

AUS DER VETERINÄR-CHIRURGISCHEN KLINIK
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. P.F. Suter)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. A. Müller

**UNTERSUCHUNGEN ZUR
BOLZENSCHUSSBETÄUBUNG
BEIM RIND**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

BEAT KAEGLI
Tierarzt
von Bauma ZH

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
Prof. Dr. P.F. Suter, Korreferent

Zürich 1988

Druckerei Herbstritt
Wutöschingen BR-Deutschland



AUS DER VETERINÄR-CHIRURGISCHEN KLINIK
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. P.F. Suter)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. A. Müller

**UNTERSUCHUNGEN ZUR
BOLZENSCHUSSBETÄUBUNG
BEIM RIND**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

BEAT KAEGI

Tierarzt

von Bauma ZH

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
Prof. Dr. P.F. Suter, Korreferent

Zürich 1988

Druckerei Herbstritt
Wutöschingen BR-Deutschland

Digitized by the Internet Archive
in 2026

*Die Humanität beim Schlachten
erblicken wir darin, dass den Tieren nicht bewusst
werden soll, wie sie der Mensch ihres Urrechtes zu leben,
beraubt (Fahrbach, 1948).*

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

1.1.	Definitionen	1
1.1.1.	Schlachtung	2
1.1.2.	Tötung	2
1.1.3.	Betäubung	2
1.1.4.	Tierschutzgerechte Schlachtung	2
1.2.	Rechtsvorschriften zur Schlachtung	3
1.3.	Anforderungen an die Betäubungsmethode	4
1.4.	Betäubungsmethoden	5
1.4.1.	Betäubung mit Kohlendioxid	5
1.4.2.	Elektrische Betäubung	6
1.4.3.	Mechanische Betäubung	7
1.4.4.	Andere Methoden	8

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1.	Von der Keulung zum Bolzenschussapparat	9
2.2.	Arbeiten über den Bolzenschussapparat	17
2.2.1.	Berichte aus der Veterinärmedizin	17
2.2.2.	Berichte aus der Humanmedizin	22
2.3.	Schmerz	23
2.4.	Mechanische Traumatisierung des Schädels	25
2.4.1.	Definitionen	25
2.4.1.1.	Commotio cerebri	25
2.4.1.2.	Contusio cerebri	26
2.4.1.3.	Laceratio cerebri	26
2.4.2.	Biomechanik des Schädeltraumas	26
2.4.3.	Elektrophysiologische Mechanismen	28
2.5.	Liquor cerebrospinalis	28
2.9.	Intrakranialer Druck	29

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1.	Material und Methoden	30
3.1.1.	Experimenteller Teil	30
3.1.1.1.	Narkose und Implantation der Messonden	31
3.1.1.2.	Datenerfassung und Ausführung der Experimente	35
3.1.2.	Schlachthofuntersuchungen	37

4. ERGEBNISSE

4.1.	Experimenteller Teil	38
4.1.1.	Herzfrequenz	38
4.1.2.	Blutdruck	39
4.1.3.	Liquordruck	40
4.1.4.	Kasuistik der experimentellen Untersuchungen	41
4.2.	Ergebnisse der Schlachthofunter- suchungen	62
4.2.1.	Kasuistik	62

5. DISKUSSION

5.1.	Folgen der Bolzenschussabgabe	73
5.1.1.	Herzfrequenz und Blutdruck	73
5.1.2.	Liquordruck	73
5.1.3.	Bewusstseinsausschaltung	73
5.1.4.	Krampfanfälle	74
5.1.5.	Einfluss der Trepanation	76
5.1.6.	Einschuss und Verlauf des Bolzens im Gehirn	76
5.2.	Schlussbetrachtung	78
5.3.	Konsequenzen	83

6. ZUSAMMENFASSUNG	84
7. SUMMARY	86
8. LITERATURVERZEICHNIS	88
9. Dankesadressen	96
10. Lebenslauf	98

1. EINLEITUNG

Schlachttiere werden infolge Durchtrennens der grossen Halsgefässe entblutet und hiermit getötet. Da dieser Vorgang für das Tier schmerzhaft ist, muss der Tötung eine Betäubung mit dem Ziel der Bewusstseins-, und damit Schmerzausschaltung vorangehen. Die Einhaltung dieser Betäubungspflicht - in unserem Land seit 1892 gesetzlich verankert - ist aber nicht immer gewährleistet. Als Ursache kommen neben mangelnder Sorgfalt bei der Durchführung der Betäubung unbefriedigend funktionierende Betäubungsanlagen in Frage. Grundlage für deren zukünftige Verbesserung bilden die genauen Kenntnisse der Vorgänge, die zur Betäubung führen.

In dieser Arbeit soll der Wirkungsmechanismus der Bolzenschussbetäubung beim Rind genauer untersucht werden. Folgendes Prinzip ist dieser Methode zugrunde gelegt:

Ein Stahlbolzen wird vom Bolzenschussapparat (Abb. 2-7, S. 16) mittels einer Ladung in das Gehirn des zu schlachtenden Tieres geschossen. Die daraus resultierende Bewusstlosigkeit kann theoretisch über folgende zwei Mechanismen zustande kommen:

- Zerstörung von Gehirnteilen, die massgeblich für den Bewusstseinszustand verantwortlich sind

oder

- Auslösung einer Druckwelle im Zentralnervensystem, deren unmittelbare Folge der Bewusstseinsverlust ist.

Die Theorie der Druckwelle soll näher untersucht werden. Ergebnisse sollen, wenn notwendig, der konstruktiven Verbesserung des Bolzenschussapparates dienen.

1.1. Definitionen

Im folgenden sollen einige in dieser Arbeit häufig verwendete Begriffe definiert oder näher umschrieben werden.

1.1.1. Schlachtung

Als Schlachtung wird die Tötung eines Tieres bezeichnet, bei der ein Blutentzug stattfindet. Ziel ist die Verwertung zur Ernährung.

1.1.2. Tötung

Unter Tötung versteht man das Herbeiführen der irreversiblen Zerstörung eines oder mehrerer der drei lebenswichtigen Systeme (Atmungs-, Kreislauf- und Zentralnervensystem). Als Kriterium für den Tod wird der endgültige Ausfall aller Hirnfunktionen betrachtet (Hirntod). Dieser kann dem Herztod vorangehen.

1.1.3. Betäubung

Die Betäubung zum Zweck der Schlachtung ist ein Vorgang, bei dem das Bewusstsein erlöscht und die Schmerzempfindung ausgeschaltet wird. Beim Entblutungsschnitt sind daher keine Abwehrreaktionen mehr zu erwarten.

1.1.4. Tierschutzgerechte Schlachtung

Bei der tierschutzgerechten Schlachtung muss durch eine adäquate Betäubung sofort und schmerzlos ein Zustand der völligen Empfindungs- und Wahrnehmungslosigkeit herbeigeführt werden (v. Mickwitz und Leach, 1977). Die der Betäubung folgende Tötung hat unmittelbar zu erfolgen.

1.2. Rechtsvorschriften zur Schlachtung

Die Bundesverfassung (BV), das Tierschutzgesetz (TschG) sowie die Fleischschauverordnung (FlSchV) bilden eine ausreichende rechtliche Grundlage, die Schlachtung zu regeln:

- BV Art. 25^{bis}: Das Schlachten der Tiere ohne vorherige Betäubung vor dem Blutentzug ist bei jeder Schlachtart und Viehgattung ausnahmslos untersagt.
- TschG Art. 2:
 - ³ Niemand darf ungerechtfertigt einem Tier Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen oder es in Angst versetzen.
- Art. 20:
 - ¹ Das Schlachten von Säugetieren ohne Betäubung vor dem Blutentzug ist verboten.
 - ² Der Bundesrat kann das Schlachten von Geflügel in Grossbetrieben der Betäubungspflicht unterstellen.
- Art. 21:
 - ¹ Die Betäubung hat möglichst unverzüglich zu wirken; eine Verzögerung der Wirkung darf keine Schmerzen verursachen.
 - ² Der Bundesrat bestimmt die zulässigen Betäubungsmethoden.
- FlSchV Art. 35a:
 - ¹ Die Tiere der Rinder-, Schaf-, Ziegen-, Schweine- und Pferdegattung sind – Notfälle ausgenommen – durch Bolzen- oder Kugelschuss ins Gehirn zu betäuben. In zweckentsprechenden, einwandfrei eingerichteten und behördlich genehmigten Schlachthanlagen kann auch durch elektrischen Strom und mit be-

sonderer Bewilligung des Eidgenössischen Veterinäramtes mittels Kohlendioxid betäubt werden.

Im weiteren ratifizierte die Schweiz das *Europäische Übereinkommen zum Schutze der Schlachttiere*, welches vom Europarat am 10. Mai 1979 verfasst worden war. Die unterzeichnenden Staaten verpflichten sich darin, nur Schlachtmethoden zuzulassen, die den Tieren, so weit als möglich, Schmerzen und Leiden ersparen. Art. 17 dieses Übereinkommens sichert den Vertragsparteien allerdings Ausnahmegenehmigungen vom Betäubungszwang zu, so auch hinsichtlich des in der Schweiz verbotenen rituellen Schlachtens (Schächten).

1.3. Anforderungen an die Betäubungsmethode

Die Betäubung im Schlachthof muss den folgenden Anforderungen genügen:

- Das Tier soll auf schonende und rasche Weise in einen Zustand übergeführt werden, in welchem es den Entblutungsstich nicht wahrnimmt;
- es dürfen durch die Betäubung fleischhygienisch keine nachteiligen Folgen auftreten;
- die Methode soll für das Schlachtpersonal ungefährlich sein;
- die Betäubung muss kostengünstig sein;
- sie muss sich in den Förderbandbetrieb des modernen Schlachthofs integrieren lassen.

Unter Berücksichtigung dieser Anforderungen ergeben sich prinzipiell folgende, heute gebräuchlichen Betäubungsmethoden:

- chemische Einwirkung auf die Hirnfunktion (CO_2 -Gasbetäubung)
- physikalische Einwirkung durch mechanische, elektrische oder elektromagnetische Beeinträchtigung der Hirnfunktion.

1.4. Betäubungsmethoden

1.4.1. Betäubung mit Kohlendioxid

Kohlendioxid (CO_2) wird als eines der Stoffwechselendprodukte über die Lunge abgeatmet. Dabei erscheint es in der Expirationsluft in einer Konzentration von 3-5 Vol%. In der Inspirationsluft dagegen beträgt die Konzentration lediglich 0.03 Vol%. Wird nun die Konzentration von CO_2 im Inspirationsgemisch erhöht, bewirkt dies beim Menschen ab 8-9 Vol% schwere Störungen des Allgemeinbefindens wie Schwäche, Schwindel und Bewusstlosigkeit (Schultzik, zit. n. Hertrampf et al., 1979). Obwohl der Wirkungsmechanismus der CO_2 -Betäubung nicht restlos verstanden wird, scheint doch die elektrische Leitfähigkeit von Zellmembranen durch das Kohlensäuregas direkt beeinflusst zu werden (Carpenter, zit. in Hertrampf, 1979) und damit die Bewusstlosigkeit herbeizuführen.

Industriell eingesetzt wurde CO_2 zur Betäubung von Schweinen erstmals in den 50er Jahren (Slater, 1953). Die Konzentration des CO_2 betrug 60- und 90 Vol% (Hertrampf, 1979). Fleischhygienische und verarbeitungstechnologische Vorteile wurden damals in den Vordergrund gestellt. Obwohl auch mit Kälbern, Schafen und Geflügel entsprechende Versuche mit der CO_2 -Betäubung durchgeführt wurden, setzte sich die Anwendung nur beim Schwein durch.

Unnatürlich hohe CO_2 -Konzentrationen in der Einatemungsluft bewirken beim Menschen massive Atemnot, Krämpfe, Tachykardie und Bewusstlosigkeit. Diese Kenntnis sowie entsprechende Beobachtung von Reaktionen bei der Schweinebetäubung mit CO_2 (Blomquist, 1957), war Anlass zur Durchführung einer Reihe von

Forschungsarbeiten zur CO₂-Betäubung (Cantieni, 1977; v. Mickschitz et al. 1977; Hoenderken, 1979). Diese Untersuchungen zeigten, dass die Kohlendioxidbetäubung eine schwerwiegende Verletzung des Tierschutzes darstellt: der Betäubung geht eine bewusst erlebte Phase der Exzitation infolge von Atemnot und Schleimhautreizung durch das Kohlendioxidgas voran. Diese Forschungsergebnisse bewirkten z.B. in Holland ein Verbot der CO₂-Betäubung von Schweinen. In der Schweiz wurden die meisten dieser Anlagen ausser Betrieb gesetzt und durch die billigere und - bei richtiger Anwendung - bessere elektrische Betäubung ersetzt.

1.4.2. Elektrische Betäubung

Folgendes Prinzip liegt der elektrischen Betäubung zugrunde: Ein kurzer elektrischer Impuls mit Wechselstrom, der über den Kontakt von stromführenden, bitemporal angelegten Elektroden dem Gehirn zugeleitet wird, löst einen epileptiformen Anfall aus. Die für den generalisierten Anfall (Grand mal) typischen Erscheinungen lassen sich beobachten: 1.) Tonische Streckung der Rücken- und der Extremitätenmuskulatur. 2.) Klonische Phase mit Zuckungen aller Extremitäten. 3.) Phase der Erschlaffung. Die Dauer der ganzen Sequenz beträgt beim Schwein maximal 90 Sekunden. Das Bewusstsein ist während den ersten beiden Phasen sicher ausgelöscht, während es in der Phase der Erschlaffung langsam wieder erscheint. Der Entblutungsschnitt hat demzufolge während den ersten beiden Phasen zu erfolgen.

Obwohl das Prinzip der elektrischen Betäubung bereits um die Jahrhundertwende bekannt war, wurde es erst Ende der 20er Jahre in den Schlachthöfen eingeführt (Müller und Engeli, 1968). Heute findet die elektrische Betäubung beim Schwein und beim Geflügel Anwendung. Die Übertragung des Stromstosses auf den Kopf erfolgt beim Schwein entweder manuell mit Hilfe einer Betäubungszange oder automatisch im Restrainer. Bei der Geflügelschlachtung wird die sog. Ganzkörperdurchströmung zu erreichen versucht: als Elektroden dienen die Aufhängevorrichtung der Hühner im Schlachtförderband sowie ein Wasserbad, in welchem

der Kopf des Huhnes vor Beginn der Verarbeitung eintauchen soll.

Die Betäubung der Hühner mit dem Wasserbadbetäuber ist massiver Kritik ausgesetzt (Fricker, 1974; Wormuth et al., 1981; Zeller, 1986). Mittels elektroenzephalographischer Untersuchung am Huhn stellte *Fricker* 1974 fest, dass die Spannung von 80 Volt bei der Ganzkörperdurchströmung im Wasserbadbetäuber nicht genügend hoch ist, um einen epileptiformen Anfall auszulösen und demzufolge die Hühner den Entblutungsschnitt wahrnehmen müssen. Diese Ergebnisse wurden durch *Wormuth et al.* (1981) bestätigt. Sie zeigten, dass bei 70 Volt Spannung nur 30-40% der Broiler für mindestens 30 Sekunden betäubt waren. *Zeller* (1986) beobachtete schliesslich, dass 2% der Tiere dem elektrischen Betäubungsbad entgingen, indem keine oder nur eine unvollständige Berührung mit dem Wasser stattfand. Bei 25 Millionen jährlich in der Schweiz geschlachteter Hühner (Mitt. Bundesamt f. Veterinärwesen, 1986) ergibt dies eine stattliche Anzahl von Tieren, die bei Bewusstsein entblutet werden.

Bei der elektrischen Schweinebetäubung wird vor allem der Frage der Betäubungsspannung (Niedervolt: 70-90 Volt; mittlere Voltage 180-220 Volt; Hochvolt: über 220 Volt) nachgegangen (Hoenderken, 1977; Schütt-Abraham et al. 1983; Wyss, 1985). Die heutzutage verbreitete Hochvoltbetäubung scheint auf die Fleischqualität negative Auswirkungen zu haben (Jemmi, 1984; Howard 1984), die beträchtliche wirtschaftliche Einbussen nach sich ziehen.

1.4.3. Mechanische Betäubung

In der Schweiz kommen der Bolzenschussapparat (siehe Abb. 2-7, S. 16) und, in Ausnahmefällen (z.B. Schlachtung schwerer Bullen), der Kugelschussapparat (siehe Abb. 2-5, S. 14) zur Anwendung.

Auf die geschichtliche Entwicklung dieser Betäubungsgeräte wird in Abschnitt 2.1 (S. 9), auf die Biomechanik des Schädeltraumas in Abschnitt 2.4.2 (S. 26) näher eingegangen.



Zur Anwendung kommt der Bolzenschussapparat in der Schweiz bei der Schlachtung des Pferdes, des Rindes, des Schafs und der Ziege. Laut Fleischschauverordnung ist die Schweinebetäubung mit dem Bolzenschussapparat ebenfalls noch erlaubt; sie wird jedoch, wegen schlechter Betäubungserfolge, selten praktiziert (z.T. bei Hausschlachtungen). Gründe hierfür sind die im Vergleich zum Rind und Pferd mächtigere Stirnhöhle, die von Rasse zu Rasse verschieden starke Neigung des Frontalschädels sowie ein relativ kleines Gehirn, welches schwieriger zu treffen ist. Die knöchernen Verhältnisse des Schädels bei Pferd, Rind und Schwein sind in den Abb. 2-1 bis 2-3 (S. 10-11) dargestellt.

In jüngster Zeit sind auch kritische Stimmen zur Bolzenschussbetäubung laut geworden (v. Mickwitz, 1977; Riek, 1980; Hofer, 1985; Ilgert, 1985). Die genauen Ausführungen zu diesen Arbeiten folgen in der Literaturübersicht zum Bolzenschussapparat (Abschnitt 2.2, S. 17).

1.4.4. Andere Methoden

Ein Schritt zur Entwicklung alternativer Betäubungsmethoden stellt die Erprobung von elektromagnetischen Wellen im Bereich von 300 MHz bis 300 GHz (sog. Mikrowellen) dar: Die durch die Mikrowellen ausgelöste Überhitzung des Gehirns führt zu seinem irreversiblen Funktionsausfall. Praktiziert wird diese Methode heute bei kleinen Labortieren. *Zeller* (1986) hat sich eingehend mit der Wirksamkeit und Anwendbarkeit der Mikrowellen zum Zweck der Hühnerbetäubung beschäftigt und dabei diese Methode als geeignet bezeichnet. Schlachttechnische Probleme, insbesondere die Fixation der Hühnerköpfe, sind aber ungelöst. Auch ist bei dieser Methode, im Gegensatz zum Elektroschock, die unmittelbare Ausschaltung der Schmerzwahrnehmung noch nicht bewiesen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Von der Keulung zum Bolzenschussapparat

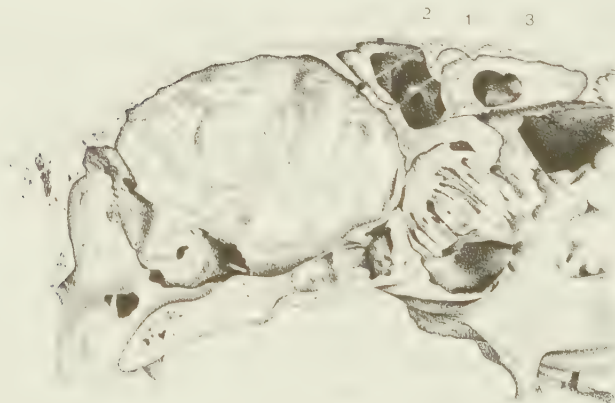
Geschichtliche Hinweise (Fröhner, in Fahrbach 1948) auf eine Betäubung der Grosstiere vor der Entblutung finden sich nachweislich erst bei den Römern (ca. 250 v.Chr. bis 400 n.Chr.). Diese Tatsache lässt den Schluss zu, dass die Schlachtung bis zur Zeit des römischen Reiches ohne vorangehende Betäubung durchgeführt wurde. Nach *Fahrbach* (1948) erfolgte die Einführung der Betäubung nicht aus Gründen des Tierschutzes; vielmehr sollte der Mensch vor dem sich beim Entbluten wehrenden Tier geschützt werden.

Die Betäubungsmethode der Wahl war damals die Keulung. Mittels eines stumpfen Gegenstands (Keule, Hammer, stumpfer Teil einer Axt) wurde dem Tier auf die Stirnmitte ein Schlag versetzt. Angewandt wurde die Keulung bei Rind, Pferd und Schwein. Aufgrund besonders günstiger anatomischer Verhältnisse beim Pferdeschädel - kleiner Sinus frontalis, dünne Lamina externa und interna des Os frontale (siehe Abb. 2-1, S. 10) - wurde diese Tierart noch bis in die 20er Jahre unseres Jahrhunderts auf diese Weise betäubt. Bei Rind und Schwein waren die Betäubungsergebnisse durch den Keulenschlag wesentlich unbefriedigender. Schlachthofdirektor *Schieferdecker* aus Danzig gab denn auch schon 1902 zu bedenken, dass die Keulung grosse Geschicklichkeit erfordere, wenn sie nicht in Tierquälerei ausarten solle (*Schieferdecker*, 1902).

Forderungen von Tierschutzvereinen wurden erst Mitte des 19. Jahrhunderts vor allem in Grossbritannien und in der Schweiz gestellt (*Fahrbach*, 1948). Diese verlangten eine gesetzlich vorgeschriebene Betäubungspflicht vor dem Schlachten. Insbesondere setzten sie sich aber für die Abschaffung des rituellen Schlachtens ein. Nach jüdischen und islamischen Religionsvorschriften ist jegliche Betäubung der Schlachttiere vor dem Blutentzug untersagt. Die Tötung durch Entblutung wird hierbei durch den streng reglementierten Halsschnitt bei vollem Bewusstsein des Tieres vollzogen (Schächten). In der Schweiz ist der Betäubungszwang und

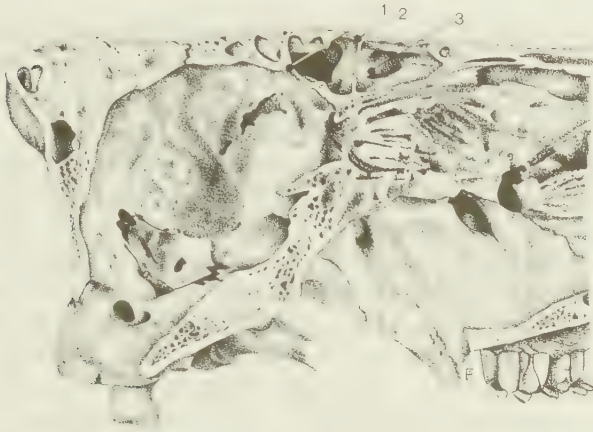
damit auch das Schächtverbot 1892 als Folge einer Volksabstimmung in die Bundesverfassung aufgenommen worden. Ein solches Gesetz war zur damaligen Zeit einzigartig in Europa. Noch heute stehen die schweizerischen Betäubungsvorschriften im Gegensatz zu denen der meisten Länder der europäischen Gemeinschaft, die das Schächten weiterhin erlauben (v.Mickwitz, 1976). Dem Recht der freien Religionsausübung kommt dabei die grössere Bedeutung als dem Tierschutzgedanken zu.

Eine Weiterentwicklung der Schlachtkeule stellte die sogenannte Schlaghake (Schlachthacke), auch Hakenbouterolle genannt, dar (Schieferdecker, 1902; v.Ostertag, 1922). Sie fand Ende des vorigen Jahrhunderts weite Verbreitung und bestand aus einem hölzernen Stiel und einem quer darauf befestigten, schmiedeisernen Schlagteil. Die eine Hälfte des Schlagteils war als 10 cm langer, 1 cm dicker, scharf geschliffener Hohlmeissel konstruiert.



- 1 Lamina interna des Os frontale
- 2 Lamina externa des Os frontale
- 3 Sinus frontalis

Abb. 2-1: Sagittalschnitt durch einen Pferdeschädel



- 1 Lamina interna des Os frontale
- 2 Lamina externa des Os frontale
- 3 Sinus frontalis

Abb. 2-2: Sagittalschnitt durch einen Rinderschädel



- 1 Lamina interna des Os frontale
- 2 Lamina externa des Os frontale
- 3 Sinus frontalis

Abb. 2-3: Sagittalschnitt durch einen Schweineschädel

Die andere Hälfte bestand aus einer Axt oder einem gekrümmten Haken, mit dem die Hörner der Tiere erfasst wurden. Mit einem kräftigen Schlag wurde der Hohlmeissel in die Mitte der Schädeldecke getrieben. Nach dem Niederstürzen des Tieres wurde zur Verhinderung des Wiederaufstehens das sogenannte spanische Rohr, heute noch unter dem Namen "Rückenmarkszerstörer" bekannt, durch das ausgestanzte Loch in der Schädeldecke eingeführt und Hirn und Rückenmark zerstört. *Ostertag* (1904) beschrieb die Wirkung der Hakenbouterolle wie folgt: «Das Zusammenstürzen des Tieres erfolgt nicht etwa infolge einer Gehirnerschütterung wie beim stumpfen Schlag mit der Keule, sondern infolge einer Verletzung der Empfindungs- und Bewegungszentren durch den eindringenden Eisenstift». Bei richtig plziertem Schlag war die Betäubung gut. Allerdings konnten die Tiere durch unverdeckte Sicht oft dem Schlag ausweichen. Fehlbetäubungen waren deshalb auch hier an der Tagesordnung. Aufgrund ihrer Konstruktion stellte die Hakenbouterolle den ersten Schritt zur Entwicklung des Bolzenschussapparates dar.

Ebenfalls um die Jahrhundertwende wurde vom Franzosen Bruneau (Fahrbach, 1948) die Schlagmaske, auch Maskenbouterolle genannt, erfunden (siehe Abb. 2-4, S. 13). Sie bestand aus einem schildförmigen Eisenteil, der zwischen die Augen auf die Stirn zu liegen kam, und zwei seitlich befestigten Lederteilen, mit denen die Augen verdeckt wurden. In der Mitte des Schildes befanden sich eine oder zwei Bohrungen, die eine Fixation des losen Schlagbolzens erlaubten. Dieser wurde mit einem Hammer in den Schädel geschlagen (v. Ostertag, 1922). Hauptvorteil war, dass den Tieren durch die Lederteile die Sicht verdeckt blieb. Dadurch konnten sie dem Schlag weniger ausweichen.

Eine geringfügige Änderung der Schlagmaske durch den Basler Schlachthofdirektor Siegmund um 1900 (Schieferdecker, 1902), führte zur Erfindung der Schussmaske: Anstelle des Schlagbolzens wurde ein kurzer Pistolenlauf auf die Öffnung im Eisenschild eingeschraubt. In dessen hinteren Teil wurde eine Kugelpatrone eingesetzt, die durch einen leichten Schlag mit einem kleinen Hammer gezündet werden konnte (v. Ostertag, 1922). Damit war der Grundstein für die Erfindung der Kugelschussapparate (siehe

Abb. 2-5, S. 14) gelegt, welche in der Folge an vielen Schlachthöfen zur Anwendung kamen und gute Betäubungsergebnisse zeigten.

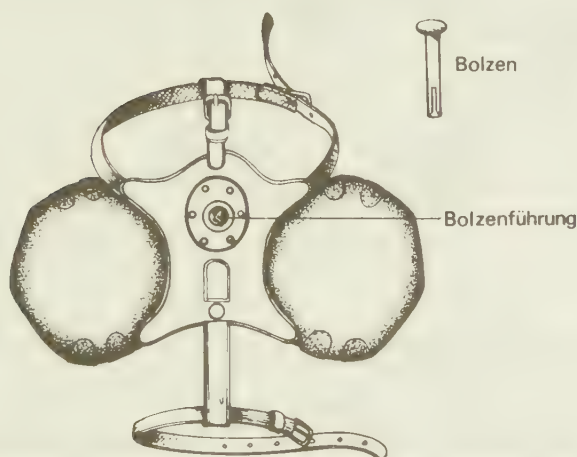


Abb. 2-4: Schlagmaske

Im Gegensatz zur Schussmaske blieb der die Augen verdeckende Lederteil weg. Nachteil dieser Apparate waren die Gefahren für das Personal durch unvorsichtige Bedienung des Gerätes. Auch wurden Kugeln bis in die Nackenmuskulatur geschossen, die dann entweder beim Austreten Personen verletzten, oder aber im Fleisch steckenblieben und bei der Fleischverarbeitung von Nachteil waren.

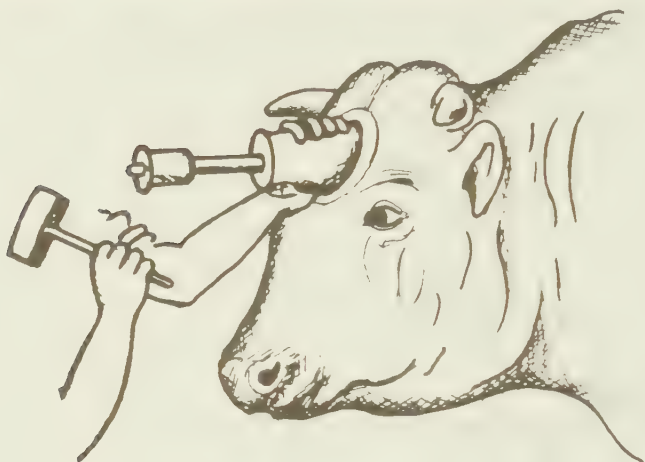


Abb. 2-5: Kugelschussapparat

Auf Initiative der Tierschützerin Bolza aus Freiburg i.B. fand im Jahre 1902 ein Preisausschreiben statt (Fuchs, 1902; Anonym, 1902; Schieferdecker, 1902). Gesucht wurden Apparate, die sich zur Betäubung von Kleinvieh eigneten. Unter 183 eingesandten Systemen befanden sich die ersten Bolzenschussapparate, die von einer Jury prämiert wurden. Ein Vorteil dieser Neuentwicklungen war, dass der Umgang mit dem Gerät für das Personal ungefährlicher wurde: es musste kein freies Projektil mehr abgefeuert werden wie beim Kugelschussapparat. Auch erschien die Betäubung im Vergleich zu älteren Methoden nun wirkungsvoller.

Eine konstruktive Besonderheit wiesen Behr's Blitzbetäuber Mod. 1903 und Mod. 1909 (siehe Abb. 2-6, S. 15) auf: Im Querschnitt erkennt man, dass der Spitzbolzen eine Bohrung enthielt, welche die Pulvergase, nachdem sie den Bolzen beschleunigt hatten, in das Gehirn leitete. Die Bedeutung des Hirndruckes bei der Betäubung wurde demzufolge schon früh vermutet. Nachteil dieser Konstruktion war natürlich die Kontamination des essbaren Hirngewebes mit Pulvergasen.

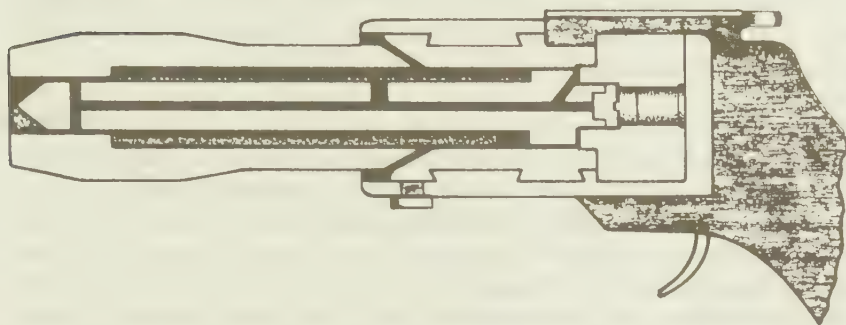


Abb. 2-6: Behr's Blitzbetäuber Mod. 1909

Eine Veröffentlichung aus dem Jahre 1910 (Anonym, 1910) kritisierte in 15 Punkten den alten Behr'schen Betäubungsapparat Mod. 1903. Einem Punkt gebührt besondere Aufmerksamkeit: «Um dem Bolzen die nötige Durchschlagsfähigkeit zu geben, müsste derselbe soweit verkürzt werden, dass er vor dem Auftreffen auf den Schädel des Schlachttieres bereits eine gewisse Flugkraft anzunehmen vermag. Steht die Spitze eines Bolzens unmittelbar vor dem Schädel des Schlachttieres, so wird er dadurch an der Entwicklung dieser Flugkraft, bzw. Energie gehindert». Diese wichtige theoretische Erkenntnis hat in der Weiterentwicklung der Bolzenschussgeräte bis zum heutigen Tag keinen Einfluss gehabt.

Die Ingenieurfirma Karl Schermer führte im Jahre 1914 in Zusammenarbeit mit dem Karlsruher Schlachthofdirektor Bayersdörfer den Bolzenschussapparat Bayersdörfer-Schermer ein. Durch den 1. Weltkrieg trat aber bald eine Stagnation in der Weiterentwicklung dieser Betäubungsapparate ein.

Heiss stellte 1921 eine Weiterentwicklung des Schussapparates Bayersdörfer-Schermer vor. Gleichzeitig richtete er einen Appell an die deutschen Tierschutzvereine, in welchem er sie aufforderte, «... Zuschüsse zur Beschaffung von Bolzenschussapp-

paraten und deren Munition zu gewähren, da diese dem Tier-schutz sehr nützen und rohheitsverhindernd seien.» Anzufügen bleibt, dass die Materialkosten für die Produktion von Schussgeräten in der Nachkriegszeit ausserordentlich hoch waren.

Fahrbach (1948) beschrieb in seiner Arbeit das unterschiedliche Verhalten der mit dem Bolzenschussapparat betäubten Tiere: «Meist folgt dem blitzartigen Niederstürzen eine vollständige Bewegungslosigkeit mit nur einzelnen geringgradigen Bewegungen der Gliedmassen, oft aber führen die am Boden liegenden Tiere noch längere Zeit Bewegungen mit dem Kopf, Hals und den Gliedmassen aus, ja bäumen sich direkt mit dem ganzen Körper auf. Deshalb entschloss man sich, die niedergestürzten Tiere mit einer Axt oder einem anderen stumpfen Schlaginstrument nachzuschlagen. Man kam darauf aufgrund der empirischen Feststellung, dass diese Reflexbewegungen bei der Keulenbetäubung nicht auftreten. Derselbe Effekt wird durch die Einführung eines sogenannten spanischen Rohres in die durch den Bolzen in das Schädeldach eingestanzte Öffnung erzielt. Diese Methode ist seit Einführung der Schlachtmasken bis zum heutigen Tag an vielen Schlachthöfen in Gebrauch, während das stumpfe Nachschlagen mit einer Axt oder einem Betäubungshammer heute wohl kaum mehr geübt wird.»

In der Schweiz konstruierte und fertigte der Büchsenmacher Fritz Kuchen aus Winterthur ebenfalls Bolzenschussapparate (Hegglin, 1957). Das von ihm im Jahre 1946 entwickelte Modell 46 (Abb. 2-7) wird - von einigen geringen Modifikationen abgesehen - noch heute produziert und ist in der Schweiz sehr verbreitet.



Abb. 2-7: Bolzenschussapparat Kuchen Modell 46

2.2. Arbeiten über den Bolzenschussapparat

2.2.1. Berichte aus der Veterinärmedizin

Riek (1980) untersuchte bei zwölf Kühen anhand von Elektroenzephalogramm (EEG), Elektrokardiogramm (EKG), Blutdruck und Atmung sowie der Augenreflexe und Augenmotorik, ob die nach der Bolzenschussbetäubung auftretenden krampfartigen Muskelbewegungen in Zusammenhang mit einer Schmerzempfindung stünden. Aus seinen Ergebnissen folgerte er, dass anhand der EEG-Befunde eine Schmerz Wahrnehmung beim Entblutungschnitt auszuschliessen sei. Das Auftreten der Krampfanfälle fiel bei 93% der Kühe auf den Zeitpunkt der elektrischen Stille des Hirngewebes (Hirntod, Nulllinien-EEG). Als auslösende Ursache der Krampfanfälle waren seiner Meinung nach wegfallende hemmende Einflüsse des Grosshirns mit folgender gesteigerter medullärer oder spinaler Reflextätigkeit anzusehen.

Im weiteren wies *Riek* auf vier Kriterien hin, deren Erfüllung eine effiziente Betäubung bedeuten:

- Das Tier muss sofort niederstürzen;
- es darf keine Aufstehversuche unternehmen;
- die Augen müssen starr und reflexlos sein;
- die Atmung muss augenblicklich ausfallen.

Gross (1976) erforschte bei 15 Kälbern die Auswirkung des Schächtens sowie der Betäubung mittels Bolzenschussapparat und der darauffolgenden Entblutung auf die Hirnrindenaktivität. Seine Versuche ergaben folgendes: «Nach dem Entblutungsschnitt in der Form des rituellen Schlachtens trat mit grosser Wahrscheinlichkeit binnen 10 Sekunden Bewusstlosigkeit ein.» Weiters stellte er fest: «Nach der Bolzenschussbetäubung traten im EEG schwerste Allgemeinveränderungen auf, die mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Schmerzempfindung ausschliessen.» Beide

Schlachtarten sind seiner Meinung nach geeignete, schnelle und schmerzfreie Methoden.

Freeseemann (1975) leitete das EEG von Schafhirnen ab, um die Bolzenschusswirkung zu überprüfen. Seiner Untersuchung zufolge war der Entblutungsstich nach der Betäubung mit grosser Wahrscheinlichkeit schmerzlos. Er wies aber auf die vorschriftsgemässe Handhabung des Apparates hin, um Fehlbetäubungen auszuschliessen.

Lambooy (1981) untersuchte beim Schaf den Einfluss der Geschwindigkeit und der Eindringtiefe des Bolzens unter experimentellen Bedingungen. Als "langsam eindringenden Bolzen" benutzte er einen mit einem Hammerschlag beschleunigten, als "schnellen" den mit der Bolzenschusspistole angetriebenen Bolzen. Zusätzlich variierte er seine Eindringtiefe, so dass entweder nur Grosshirnanteile, oder aber Grosshirn- und Stammhirnanteile verletzt wurden. Die Überwachung der Bewusstseinslage erfolgte mit dem EEG. In seinen Experimenten war für die Ausschaltung des Bewusstseins bei kurzer Eindringtiefe des Bolzens eine hohe Geschwindigkeit notwendig, oder aber bei niedriger Geschwindigkeit mussten Stammhirnteile in die Läsion miteinbezogen worden sein. Kurze Eindringtiefe und niedrige Geschwindigkeit ergaben keine wirkungsvolle Betäubung. Er folgerte daraus, dass die Wirkung des Bolzens zu einem wichtigen Teil auf der Ausbreitung einer Druckwelle innerhalb des Schädels beruhe. Diese könne seiner Meinung nach zu Zellmembranrupturen sowie - durch die Wärmeentwicklung - zur Proteinkoagulation im Hirngewebe führen.

Ilger (1985) versuchte, die Einschussstelle und die Eindringrichtung des Bolzens mit der Effizienz der Bolzenschussbetäubung beim Rind zu korrelieren. Seine Untersuchungen fanden in 5 deutschen Schlachthöfen statt. Dabei beobachtete er, dass bei 1100 Betäubungen 5,9% der Tiere entweder nicht niederstürzten, wiederholt Aufstehversuche machten oder weiterhin Augenreflexe zeigten. Krampferscheinungen beobachtete er bei 23,9% der ge-

schossen Rinder. Diese Phänomene führte er auf Abweichungen von der optimalen Schussposition und Schussrichtung zurück. Auf Grund seiner Auswertungen definierte er die ideale Einschussstelle folgendermassen: «Der ideale Schusspunkt befindet sich im Schnittpunkt zweier imaginärer Linien, die von der Hornmitte im Bereich des Hornansatzes des linken bzw. rechten Hornes zur Mitte des rechten bzw. linken Auges ziehen.» Bisher lautete die Empfehlung, den Bolzen auf den Schnittpunkt der Linien von der Hornbasis zum gegenüberliegenden inneren Augenwinkel zu richten (MIDAS-Richtlinie [Meat Industry Development and Advisory Service, zit. in Ilgert], siehe Abb. 5-3, S. 81).

Hofer (1985) beschäftigte sich in seiner Arbeit mit dem Einfluss unterschiedlicher Schusspositionen (frontal/okzipital [siehe Abb. 2-8, S. 21]) auf die Resultate der Kälberbetäubung. Insbesondere überprüfte er, ob zwischen einem schlechten Betäubungsergebnis und dem Verlauf der Bolzenschussbahn eine Korrelation bestünde. Seiner Untersuchung zufolge stürzten beim Frontalschuss von insgesamt 25 Kälbern deren 5 nicht unmittelbar zu Boden, 9 zeigten noch eine deutliche Atmung und bei 5 Kälbern konnte nach der Schussabgabe der Kornealreflex ausgelöst werden. Die Resultate nach dem Okzipitalschuss waren ähnlich ernüchternd: Von 45 Tieren blieben deren 10 einen kurzen Moment stehen. Weitere 14 Kälber zeigten deutliche Atembewegungen, die z.T. 1-2 Minuten nach dem Schuss noch festzustellen waren. Bezüglich der untersuchten Korrelation zwischen Schussbahnverlauf und Effizienz der Betäubung äusserte er sich dahingehend, dass eine zu weit rostral verlaufende Schussbahn bei der Frontalbetäubung zu schlechteren Betäubungsergebnissen führe. Weiter Gründe für unbefriedigende Resultate waren seiner Meinung nach mangelhafte Munition, defekte Schussgeräte sowie unfachmännischer Gebrauch derselben.

Mickwitz und Leach (1977) untersuchten in einer umfassenden Studie die Qualität der Schlachttierbetäubung in den Mitgliedsstaaten der Europäischen Gemeinschaft. Zur Bolzenschussbetäubung stellten sie fest, dass nach der Schussabgabe häufig Korneal-

reflexe erhalten blieben und sehr oft Krampfanfälle der Tiere zu beobachten waren. Neben der fehlenden Ausbildung des Schlachtpersonals wurde vor allem die schlechte Wartung der Betäubungsgeräte für den mangelhaften Betäubungserfolg verantwortlich gemacht.

Lambooy (1981a) untersuchte bei 30 Kälbern die Wirkung unterschiedlicher Schusspositionen (frontal/okzipital/Genick [zwischen Okziput und 1. Halswirbel], Abb. 2-8, S. 21) auf das Erlöschen des Bewusstseins. Die frontale und die okzipitale Position lösten unmittelbar nach dem Schuss schwerste, im EEG nachweisbare, zerebrale Funktionsverluste aus. Gleichzeitig erlosch der Kornealreflex. Tonische Muskelspasmen von ca. 10 Sekunden Dauer konnten regelmässig beobachtet werden. Der Nackenschuss führte erst 21 ± 6 Sekunden nach der Schussabgabe zur Bewusstlosigkeit. Bis zu diesem Zeitpunkt konnte der Kornealreflex ausgelöst werden. Die Hirnsektion zeigte bei frontaler Schussposition die Zerstörung der linken Grosshirnhälfte, bei der okzipitalen Schussabgabe lediglich die Zerstörung des Kleinhirns. Der Nackenschuss bewirkte, mit Ausnahme einer Blutung im Bereich der Medulla oblongata, keine weiteren Hirnveränderungen. *Lambooy* äusserte die Vermutung, dass die im EEG nachgewiesenen Veränderungen bei frontaler und okzipitaler Schussposition durch den auf das Hirn übertragenen Impuls ausgelöst wurden, da die kontusionellen Hirnveränderungen die EEG-Erscheinungen allein nicht zu erklären vermochten.

Den mechanischen Aspekten der Schädeldurchdringung ist in den folgenden Arbeiten nachgegangen worden:

Lambooy (1981b) mass und verglich verschiedene Bolzenschussapparate in Abhängigkeit unterschiedlicher Treibladungen. Als Mass der auf den Bolzen übertragenen Energie wurde die Eindringtiefe desselben beim Schuss in einen Bleizylinder betrachtet. Diese Ergebnisse verglich er mit der zur Schädeldurchdringung benötigten Energie, die er in einem weiteren Experiment erhoben hatte. Seine Untersuchungen ergaben, dass die von ihm geprüften Patronen

für die Schweineschädelpenetration zu schwach waren.



Abb. 2-8: Verschiedene Schusspositionen

- A: frontal
- B: okzipital
- C: Genick

Blackmore (1985) berechnete die erforderliche Kraft, um den Frontalschädel von Rindern und Schafen zu durchdringen. Aufgrund seiner Versuche entwickelte er eine Kugelschusspatrone, deren Projektil nach dem Eintritt in die Schädelhöhle in Einzelteile zerfiel. Diese verursachten eine ausgedehntere Hirnverletzung und besaßen zudem nicht mehr genug Energie, um aus dem Schädel wieder auszutreten. Krampferscheinungen waren bei Verwendung dieses Geschosses weniger zu beobachten als bei der Bolzenschussbetäubung.

2.2.2. Berichte aus der Humanmedizin

Bolzenschussapparate sind im Handel ohne Waffenschein für jedermann frei erwerbbar. Im humanmedizinischen Schrifttum finden sich mehrere Veröffentlichungen, die Schädelverletzungen bei Personen beschreiben, welche Viehschussapparate in suizidaler oder vorsätzlicher Tötungsabsicht angewendet haben.

Heggin (1957) beschrieb 7 Fälle von Mord oder Selbstmord durch Bolzenschussapparate. Er stellte fest, dass lediglich in 2 von 7 Fällen der Tod unmittelbar nach dem Schuss eintrat. Einige Patienten überlebten bis zu 9 Tagen. Er folgerte, dass die Eindringtiefe des Bolzens und die Art der getroffenen Hirnregion von Bedeutung seien: «Wird bei zu schwacher Ladung nur der Kortex verletzt, so kann das Opfer unter Umständen bei einem Einschuss in eine stumme Zone fast symptomlos bleiben. Werden subkortikale Zentren getroffen, kann der Tod sofort eintreten. Die Schädelbasis wird wegen der Kürze des Bolzens nie verletzt.»

Arlt (1972) berichtete von schweren Schussverletzungen des Schädels. Dabei kamen in 9 Fällen Bolzenschussapparate zur Anwendung. Bemerkenswert ist auch hier, dass 5 dieser Patienten anlässlich der Erstuntersuchung entweder ein klares oder ein nur leicht getrübbtes Bewusstsein aufwiesen. Zwei konnten nach dem operativen Eingriff geheilt werden, bei weiteren 2 Patienten blieben neurologische Ausfälle bestehen.

Auch *Mandl* (1972) berichtete über eine erfolgreich behandelte Patientin, die sich in suizidaler Absicht eine Bolzenschussverletzung zufügte. Seiner Meinung nach bestünden aber Überlebenschancen nur bei frontaler paramedianer Schussrichtung. Andernfalls sei die Mortalität, trotz sorgfältiger chirurgischer Versorgung, bei über 90%.

Weitere Fallbeschreibungen aus der Humanmedizin finden sich

bei *Simon* (1958), *Jacoby* (1959) und *Mosdal* (1985). Zusammenfassend ergibt sich aus diesen Veröffentlichungen, dass viele Patienten beim Spitaleintritt bei vollem Bewusstsein waren, dann aber innerhalb weniger Tage an den sekundären Folgen der Hirnverletzungen starben.

2.3. Schmerz

Da die Schmerzausschaltung das zentrale Anliegen der tiergerechten Betäubung ist, wird im folgenden auf die Schmerzverarbeitung näher eingegangen.

Die Schmerzempfindung stellt eine komplexe Sinnesleistung dar, deren Funktion der Schutz des Organismus vor schädigenden Noxen ist. Eine Gewebeschädigung bewirkt die zelluläre Freisetzung sog. algetischer Stoffe (Prostaglandine, Histamin, Kinine, 5-Hydroxytryptamin). Die dadurch erregten Schmerzrezeptoren leiten Impulse über Afferenzen (myelinisierte A-Delta und nicht-myelinisierte C-Fasern) ins Rückenmark (Abb. 2-9, S. 24). Synapsen in der Substantia gelatinosa des Rückenmarkshinterhorns bewirken reflektorisch motorische Reaktionen auf den Schmerzreiz, die z.B. zu einer Abwehrbewegung führen können. Die Weiterleitung zum Gehirn erfolgt über den kontralateralen Vorderseitenstrang. Hier übernimmt einerseits der Tractus spinoreticularis die Schmerzleitung zur Formatio reticularis. Andererseits gelangen Schmerzimpulse über den Tractus spinothalamicus zum Thalamus. Die Verbindung des Thalamus zum Grosshirn (somatosensorischer Kortex) wird durch thalamokortikale Bahnen vorgenommen.

In der Formatio reticularis eintreffende Schmerzimpulse bewirken zum einen die Beeinflussung des kardiovaskulären und respiratorischen Systems (Zimmermann et al., 1984), zum anderen die gesteigerte Aufmerksamkeit kortikaler Hirnzentren (sog. arousal reaction) durch das aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS).

Der Thalamus stellt die zentrale Sammel- und Umschaltstelle für alle der Grosshirnrinde zufließenden sensibel-sensorischen Erre-

gungen dar (sog. Tor zum Bewusstsein). Schmerzlokalisierung, Bewusstwerdung und Interpretation erfolgen in kortikalen Wahrnehmungsfeldern (Ganong, 1979). Nach *Zimmermann und Handwerker* (1984) ist die bewusste Schmerzwahrnehmung nicht an den somatosensorischen Kortex gebunden. Sie beschrieben Patienten, denen man infolge von Tumor- oder Epilepsieoperationen diese kortikalen Areale abgetragen hatte, ohne dass sie die Fähigkeit zur Schmerzwahrnehmung verloren hatten, währenddem der Tastsinn schwer beeinträchtigt wurde. Diese klinischen Erfahrungen zeigten, dass die bewusste Schmerzwahrnehmung bereits auf subkortikaler Ebene erfolgen müsse, vielleicht im Thalamus und/oder limbischem System.

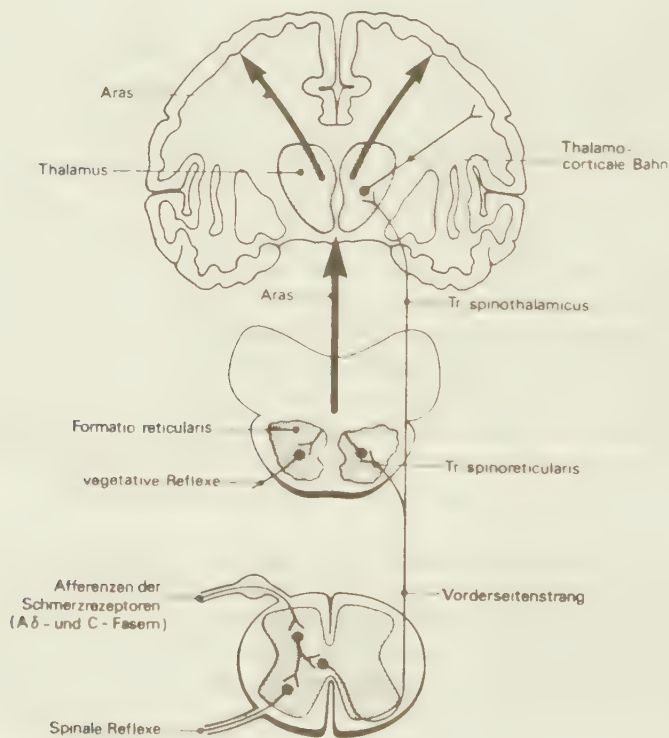


Abb. 2-9: Schematische Darstellung der Schmerzleitung (mod. nach Zimmermann et al., 1984)

Die Frage nach der Existenz eines Schmerzzentrums, vergleichbar mit räumlich geordneten Projektionen von Tastsinn oder Gehör auf die Hirnrinde, muss nach *Zimmermann* (1982) verneint werden. Schmerz Wahrnehmung und Reaktion auf Schmerz beruhen seiner Ansicht nach auf einer Wechselwirkung zahlreicher Hirnsysteme.

Folgende Schlüsse können aus diesen Betrachtungen gezogen werden: Ein Entblutungsschnitt stellt eine massive Gewebeschädigung dar, die den beschriebenen Vorgang der Schmerzverarbeitung auslöst. Um eine sichere Schmerzausschaltung zu erzielen, muss die Funktion des Thalamus zerstört werden. Motorische Reaktionen auf Schmerzreize hin sind Leistungen des Zentralnervensystems, die schon auf spinaler Ebene erbracht werden können. Durch Erregung von Zentren des vegetativen Nervensystems werden Reaktionen wie Vasokonstriktion, Tachykardie und Tachypnoe unabhängig der Funktion des Thalamus und höherer Zentren ausgelöst. Sie sind deshalb keine beweisenden Indikatoren einer Schmerz Wahrnehmung.

2.4. Mechanische Traumatisierung des Schädels

Wie erwähnt (siehe Abschnitt 1.4, S. 5) stellt die mechanische Traumatisierung des Hirnes eine der Möglichkeiten dar, die für die Schmerzverarbeitung massgebenden Strukturen in ihrer Funktion so schwer zu beeinträchtigen oder zu zerstören, dass eine sichere Schmerzausschaltung gewährleistet ist. Im folgenden sollen die ihr zugrunde liegenden Mechanismen näher erläutert werden.

2.4.1. Definitionen

2.4.1.1. Commotio cerebri

Als *Commotio cerebri* bezeichnet man ein klinisches Syndrom, welches durch einen stumpfen Schlag auf den Schädel ausgelöst wird. Die dabei obligat auftretende reversible Bewusstlosigkeit ist von kurzer Dauer (maximal 1 Stunde). Retrograde Amnesie sowie

das Fehlen von pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehirn sind weitere Kennzeichen des Kommotionssyndroms.

2.4.1.2. Contusio cerebri

Die Contusio cerebri stellt das gedeckte, durch einen stumpfen Schlag entstandene Hirntrauma dar, bei der Gewebeschäden am Hirn (Blutungen, Prellungen, Quetschungen etc.) nachgewiesen werden können. Die Dura mater encephali bleibt uneröffnet. Oft ist die Contusio von einem schweren Kommotionssyndrom begleitet, welches aber auch fehlen kann. Neurologischen Ausfälle als Folge der Hirnkontusion richten sich nach der Herdlokalisation.

2.4.1.3. Laceratio cerebri

Als Laceratio cerebri wird die offene Hirnverletzung bezeichnet, welche als Folge einer scharfen Gewalteinwirkung auf den Schädel entsteht. Die Dura mater encephali ist eröffnet, das heisst, es besteht eine offene Verbindung zwischen Gehirn und Aussenwelt. Hirnblutungen, Prolaps und Ausfluss von Hirngewebe sind die unmittelbaren Folgen der Verletzung. Die Laceratio cerebri tritt meistens mit einem schweren Kommotionssyndrom in Erscheinung, welches aber auch hier nicht obligat ist.

2.4.2. Biomechanik des Schädeltraumas

Ein Schädeltrauma bewirkt unter anderem folgende mechanischen Phänomene (Denny-Brown et al., 1941; Friede, 1961):

- Akzelleration: Der nicht fixierte Schädel wird beschleunigt. Je nachdem, wie der Angriffspunkt der Kraft zum Schädelsschwerpunkt steht, wird die Akzellerationskraft eher eine Rotationsbewegung (Drehung um den Schädelsschwerpunkt) oder eine Translationsbewegung (Beschleunigung entlang einer Geraden) auslösen.

- Kompression: Ist der Schädel fixiert, ergibt sich als Resultat eine Kompression desselben.

Aufgrund dieser Überlegungen sind in unterschiedlichen Tierversuchsmodeellen die einzelnen Komponenten des Traumas isoliert betrachtet worden.

1941 stellten *Denny-Brown und Russel* fest, dass beim fixierten Kopf zur Auslösung des Komotionssyndroms mehr mechanische Energie notwendig war als beim frei beweglichen Kopf. Diese Beobachtung ist seither bestätigt worden (Ommaya et al., 1968; Ommaya et al., 1974).

Die intrakraniale Druckerhöhung nach Kompressions- und Beschleunigungsversuchen war ebenfalls Gegenstand von Experimenten (Denny-Brown et al., 1941; Gurdijan, 1955; Nilsson, 1977a,b,c): Im fixierten Schädel konnte beim Auftreffen des Schlages ein wesentlich höherer Druckanstieg gemessen werden als im unfixierten. *Walker et al.* (1944) sahen in der raschen Oszillation der intrakranialen Druckwelle den für die Symptomatik des Komotionssyndroms entscheidenden Faktor. Die absolute Höhe des Druckes war ihrer Meinung nach von geringerer Bedeutung.

Auf den Kopf übertragene Beschleunigungskräfte bewirken wegen der Trägheit des Gehirns und des ihn umgebenden Liquors die Ausbildung intrakranialer Druckgradienten (Gross, 1958; Nilsson, 1977c). Diese sollen nach *Unterharnscheidt* (1971) am Auftreten der Rindenprellungsherde auf der dem Stoss gegenüberliegenden Seite (sog. Contre-Coup-Läsionen) verantwortlich sein.

Eine rein translatorisch ausgeführte Beschleunigung scheint vor allem für fokale Hirnkontusionen auf der Hirnrinde verantwortlich zu sein (Gross, 1958; Ommaya und Genarelli, 1974), während die Rotationsbeschleunigung zu einem radiär-symmetrischen Verteilungsmuster der Hirnläsionen führt (*Unterharnscheidt*, 1971).

Holbourn (1943) postulierte als unmittelbare Folge der Kompres-

sions- und Akzellerationsbewegungen das Auftreten von Scherkräften im neuronalen Gewebe. Während *Ommaya et al.* (1974) und *West et al.* (1982) die Hauptwirkung der Scherkräfte an der Grenze Cortex/Subcortex wegen der Inhomogenität des Gewebes an dieser Stelle vermuteten, sahen andere Autoren (Friede, 1961; Gurdijan 1968; Gosch et al. 1969; Nilsson, 1977a,b,c) Hirnstammregionen und damit auch das aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS) durch die auftretenden Kräfte in ihrer Funktion gestört.

2.4.3. Elektrophysiologische Mechanismen

Die fundamentalen elektrophysiologischen Mechanismen, die letztlich der Schlagbetäubung zugrunde liegen, sind noch weitgehend ungeklärt und daher umstritten (Shetter et al., 1979). Der Ansicht von *Denny-Brown et al.* (1941), die Betäubung beruhe auf einer traumatischen Paralyse der Neuronen, stand die Meinung von *Walker et al.* (1944) gegenüber, die von einer Exzitation der Neuronen, ähnlich der Entladung im epileptischen Anfall, sprachen. Beide Theorien sind bis heute kontrovers geblieben (Shetter und Demakas, 1979). *Nilsson et al.* (1977a,c) sahen die unmittelbare Reaktion der Nervenzellen auf einen mechanischen Insult ebenfalls in einer umfassenden Depolarisierung neuronaler Zellmembranen. Dabei schien es sich ihrer Ansicht nach um eine Alles-oder-Nichts-Antwort zu handeln, welche bei Überschreitung einer kritischen Schlagstärke ausgelöst wurde und die sich - einmal gestartet - während einer gewissen Zeit selbst unterhielt.

2.5. Liquor cerebrospinalis

Im Hinblick auf die Fragestellung (intrakraniale Druckverhältnisse während der Bolzenschussbetäubung) sei im folgenden auf den Liquor cerebrospinalis und die Liquordruckmessung eingegangen.

Der Liquor cerebrospinalis ist eine klare, zellarme Flüssigkeit von artspezifischer Zusammensetzung. Alle vier Hirnventrikel, der

Zentralkanal des Rückenmarks sowie der Subarachnoidalraum (Abb. 3-1, S. 32) werden vom Liquor ausgefüllt. Dadurch bildet er unter anderem einen Schutz des Gehirns und Rückenmarks vor mechanischer Verformung und dient dem schnellen Druckausgleich im Liquorsystem.

Der Liquor wird von den Plexus chorioidei durch Ultrafiltration aus dem Blut in die Hohlräume des Gehirns abgesondert (Vandeveld et al., 1987). Eine aktiv-sekretorische Rolle des Ependyms wird von anderen Autoren in Betracht gezogen (Nickel et al., 1984; Macintosh 1985). Der Liquor fließt in kaudaler Richtung von den Seitenventrikeln in den dritten und vierten Ventrikel, von wo aus einerseits der Zentralkanal des Rückenmarks, andererseits das Cavum subarachnoidale gefüllt wird. Die Absorption des Liquors geschieht wahrscheinlich auf Grund hydrostatischer Druckunterschiede zwischen dem Liquor und den venösen Sinus der Dura (Plum et al., 1975).

2.6. Intrakranialer Druck

Der Ausdruck "intrakranialer Druck" muss präzisiert werden (Schettini et al., 1971), da verschiedene Drucke innerhalb des Schädels, wie Hirngewebedruck (=interstitieller Druck) und Liquordruck existieren. Beide Größen stehen in enger funktioneller Beziehung mit dem intravasalen Druck der Hirnblutgefäße. Die Messung des interstitiellen Drucks kann an der Oberfläche des Gehirns epidural oder aber subarachnoidal vorgenommen werden. Die Messung des Liquordrucks kann z.B. durch Punktion eines Hirnventrikels oder subokzipital im Cavum subarachnoidale erfolgen. Zwischen epidural gemessenem Oberflächendruck des Gehirns und subarachnoidal gemessenem Liquordruck besteht ein Druckgradient von ca. 25-50% (Schettini et al., 1971).

Der physiologische Liquordruck beim Rind beträgt nach Vandeveld (1987) 80-150 mmH₂O (entspr. 5,9-11,0 mmHg); nach deLahunta (1983) <200 mmH₂O (entspr. <14,7 mmHg).

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

In unserer Untersuchung wollten wir das Verhalten des Liquordrucks während der Bolzenschussbetäubung beim Rind bestimmen. Zudem sollte abgeklärt werden, ob eine Trepanation der äusseren Knochenlamelle des Stirnbeins (Lamina externa des Os frontale, siehe Abb. 2-2, S. 11) einen Einfluss auf das Betäubungsergebnis sowie auf die Werte der Liquordruckmessung habe.

Abschliessend beabsichtigten wir, das Ausmass der durch den Bolzen verursachten Hirnverletzungen festzuhalten. Besondere Beachtung liessen wir der funktionellen Bedeutung zerstörter Hirnteile zukommen.

Die zur Bestimmung des Liquordrucks anzuwendende Methode musste möglichst einfach durchführbar sein und sollte das normale Verhalten der Tiere möglichst wenig beeinflussen.

3.1. Material und Methoden

Die Untersuchung umfasste einen ersten, experimentellen Teil an der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich sowie einen zweiten Teil in einem Schlachthof.

3.1.1. Experimenteller Teil

Für den ersten Teil standen 9 klinisch gesunde Schlachtkühe im Alter von 4 bis 7 Jahren (Durchschnitt 6,4 Jahre) zur Verfügung. Vier gehörten der Rasse Schweizer Braunvieh an, 5 waren Simmentalerkühe.

3.1.1.1. Narkose und Implantation der Messonden

Alle Kühe wurden nach einer 24-stündigen Futterkarenz ohne Prämedikation medikamentell mit 5% Guajakolglycerinäther¹ abgelegt. Auf die endotracheale Intubation folgte bei allen die Einleitung einer Inhalationsnarkose. Als Narkosegase kamen Lachgas und Halothan² zur Anwendung.

Zur exakten arteriellen Blutdruckmessung während der Bolzenschussbetäubung benützten wir die Arteria facialis. Sie wurde an der Lateralfäche des Oberkiefers am kranialen Rand des Musculus masseter freigelegt, ligiert und durchtrennt. Ein innen mit Silikon beschichteter Nylon-Katheter³ wurde in den herznahen Stumpf eingeführt und mittels doppelter Ligatur fixiert. Das freie Katheterende wurde nach subkutaner Tunnellierung ungefähr 5 cm unter dem Auge durch eine Stichinzision an die Hautoberfläche geführt. Nach dem Verschluss der Operationswunde und der Fixation des Katheters an der Haut wurde derselbe mit einer heparinisierten physiologischen Kochsalzlösung (1ml Heparin in 20ml NaCl) gefüllt und bis zur Messung unmittelbar vor dem Bolzenschuss verschlossen.

Die Implantation eines Druckaufnehmers im Cavum subarachnoidale (Abb. 3-1, S. 32) zum Zweck der Liquordruckmessung vor, während und nach der Bolzenschussbetäubung erforderte folgende Technik:

Als Zugang zum Cavum subarachnoidale wählten wir das Spatium atlantooccipitale. Eine speziell hergestellte Tuohynadel (Tuohy, 1944) der Grösse 2,5 x 2,0 x 180 (Aussendurchmesser x Innendurchmesser x Länge in mm)⁴ mit eingeschliffenem Mandrin wurde handbreit hinter dem Hinterhauptsbein in der Medianen bei maximal abgebeugter Kopfhaltung rostral vorgeschoben. Mem-

¹ Myolaxin^R 5%, Fa. Chassot & Cie AG, CH - 3098 Köniz-Bern

² Fluothane^R, ICI-Pharma, CH - 6002 Luzern

³ Portex PP 3A, Laubscher & CO AG, CH - 4000 Basel

⁴ Delvo, R. Delémont, CH - 2502 Bienne

brana atlantooccipitalis dorsalis und Dura mater spinalis konnten beide aufgrund ihres Widerstandes, den sie der Kanüle beim Durchstich entgegenbrachten, gut identifiziert werden. Nach Herausziehen des Mandrins floss der Liquor cerebrospinalis jeweils spontan mit geringem Überdruck ab. Über die derart platzierte Kanüle wurde unmittelbar danach ein miniaturisiertes Tipmanometer¹ eingeführt. Eine Markierung am Kanülenansatz (Abb. 3-4, S. 34) ermöglichte das Ausrichten des Anschliffes der Kanülenspitze nach kaudal, so dass das Tipmanometer ebenfalls in kaudaler Richtung im Cavum subarachnoideale bis auf Höhe des 2. oder 3. Halswirbels vorgeschoben werden konnte. Danach wurde die Punktionskanüle über den eingelegten Transducer zurückgezogen.

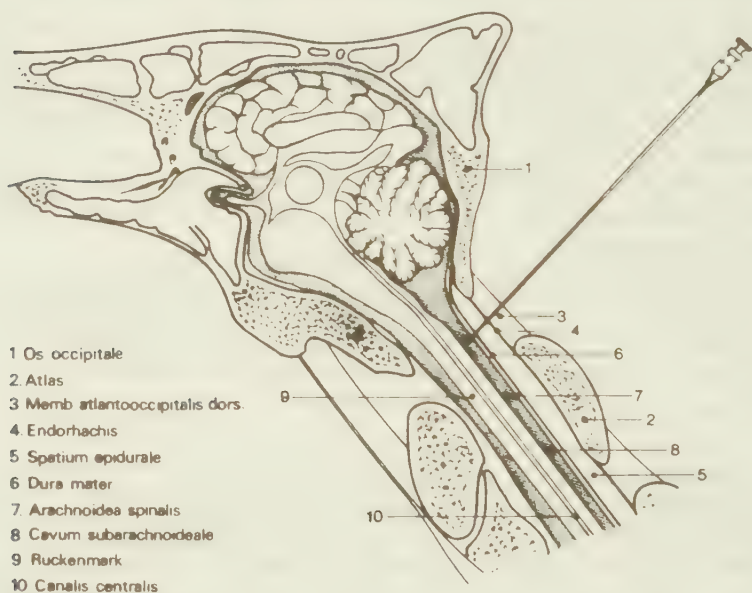


Abb. 3-1: Schematische Darstellung der Hirn- und Rückenmarksverhältnisse bei einem Rind

¹ Micro-Tip^R Pressure Transducer, Mod. PC-550; Milar Instruments Houston, Texas (USA)

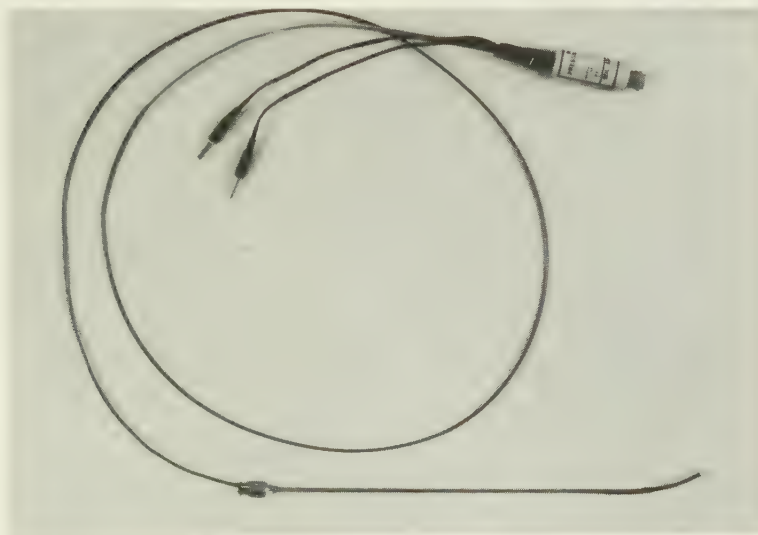


Abb. 3-2: Übersicht: Tuohynadel mit eingeführtem Tipmanometer



Abb. 3-3: Kanülenspitze mit eingeführtem Tipmanometer
(Detail aus Abb. 3-2)

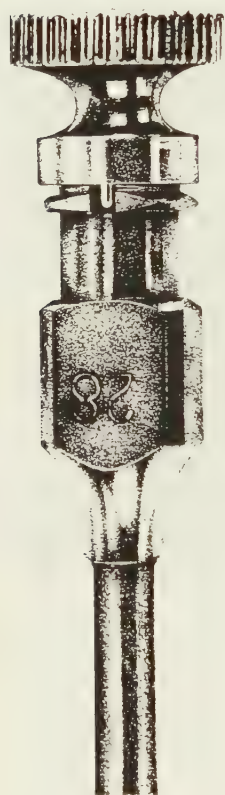


Abb. 3-4: Kanülenansatz
mit eingeführtem
Mandrin

Die Lamina externa des Os frontale wurde bei 4 der 9 Kühe (Nr. 6-9) mit einem Trepan von 23 mm Durchmesser im Schnittpunkt der Diagonalen zwischen Hornbasis und gegenüberliegender Augenmitte trepaniert.

Die Dauer des Eingriffs betrug zwischen 45 und 70 Minuten. Danach wurden die Kühe in eine Aufwachboxe verbracht und dort 2-5 Stunden belassen. Mittels einer anschliessenden Röntgenkontrolle wurde der korrekte Sitz des intrathekal eingelegten Tipmanometers bestätigt (Abb. 3-5, S. 35).



Abb. 3-5: Röntgenologische Darstellung des intrathekal eingeführten Tipmanometers

3.1.1.2. Datenerfassung und Ausführung der Experimente

Die gemäss der Beschreibung im Abschnitt 3.1.1.1. vorbereiteten Kühe wurden an einem vertikal gekippten Rinderoperationstisch mittels Halfterstrick und drei locker angelegten Bauchgurten fixiert. Daraufhin erfolgte der Anschluss des intraarteriell gelegten Katheters an einem mechanisch-elektrischen Druckwandler¹. Als hydrostatischer Nullpunkt der Blutdruckmessung wurde die Höhe des Schultergelenks festgelegt. Die Ableitung des Elektrokardiogramms (EKG) erfolgte nach der Methode Nehb-Spörri,

¹ Bentley Trantec^R Pressure Transducer, Mod. 800.

Ableitung II (Spörri, 1944). Intrathekaler Druck, arterieller Blutdruck und EKG wurden mit einem 3-Kanalschreiber¹ 2 Minuten vor bis 1 Minute nach der Abgabe des Bolzenschusses aufgezeichnet. Es wurde immer derselbe Bolzenschussapparat² (s. Abb. 2-7, S.16) sowie als Treibladung die entsprechende Munition³ verwendet. Die Schussabgabe erfolgte möglichst senkrecht zur Schädeloberfläche im Schnittpunkt der Diagonalen von der Mitte der Hornbasis bis zur gegenüberliegenden Augenmitte. Die Tiere Nr. 6-9 wurden durch die Trepanationsöffnung geschossen. Da der verwendete Schussapparat nicht mit einer Bolzenrückholfeder ausgerüstet ist, wurde der Bolzen in seiner Ausgangsstellung mit einem Klebeband fixiert. Andernfalls wäre er durch die Trepanationsöffnung auf der Lamina interna des Os frontale (Abb. 2-2, S. 11) aufgelegt und deshalb nicht aus seiner Ruhestellung heraus beschleunigt worden.

Die der Bolzenschussabgabe folgenden Reaktionen der Kühe, wie Niederstürzen, Krampfanfälle und Atembewegungen wurden mit einer Videokamera zur späteren Auswertung aufgezeichnet. Lid- und Kornealreflex wurden unmittelbar nach der Schussabgabe überprüft.

Die Entblutung der Tiere erfolgte nach Abschluss der Datenerfassung. Alle Gehirne wurden nach der Exenteration in 4% Formalin eingelegt und später in der Sagittalebene im Abstand von 5 mm in Scheiben geschnitten. Alle Hirnschnitte wurden zur Dokumentation fotografiert.

¹ Cardiopan PC 300, Philips, Switzerland.

² Kuchen, Mod. 46, Schneebeli Waffen AG, CH - 8401 Winterthur

³ Kal. 7 mm, Grossvieh, blau, Schneebeli Waffen AG, CH - 8401 Winterthur

3.1.2. Schlachthofuntersuchungen

In den Schlachthofuntersuchungen wurden 9 weitere Schlachtkühe der Braunviehrasse im Alter von 2 bis 4 Jahren (Durchschnitt 2,6 Jahre) während der Normalbetäubung beobachtet. Besonderes Augenmerk richteten wir auf die korrekte Einhaltung der Schussposition im Schnittpunkt der Diagonalen von der Mitte der Hornbasis bis zur gegenüberliegenden Augenmitte. Das Auftreten konvulsiver Anfälle nach dem Schuss, das Ergebnis der Augenreflexprüfung sowie vorhandene Atembewegungen wurden protokolliert. Unmittelbar nach der Schlachtung erfolgte die Exenteration und Fixation (4% Formalin) sämtlicher Gehirne, die später - mit einer Ausnahme (Nr. 16) - sagittal in 5 mm dicke Scheiben geschnitten wurden. Das Gehirn der Kuh Nr. 16 wurde in der Frontalebene nach dem gleichen Prinzip zerlegt.

4. ERGEBNISSE

4.1. Experimenteller Teil

4.1.1. Herzfrequenz

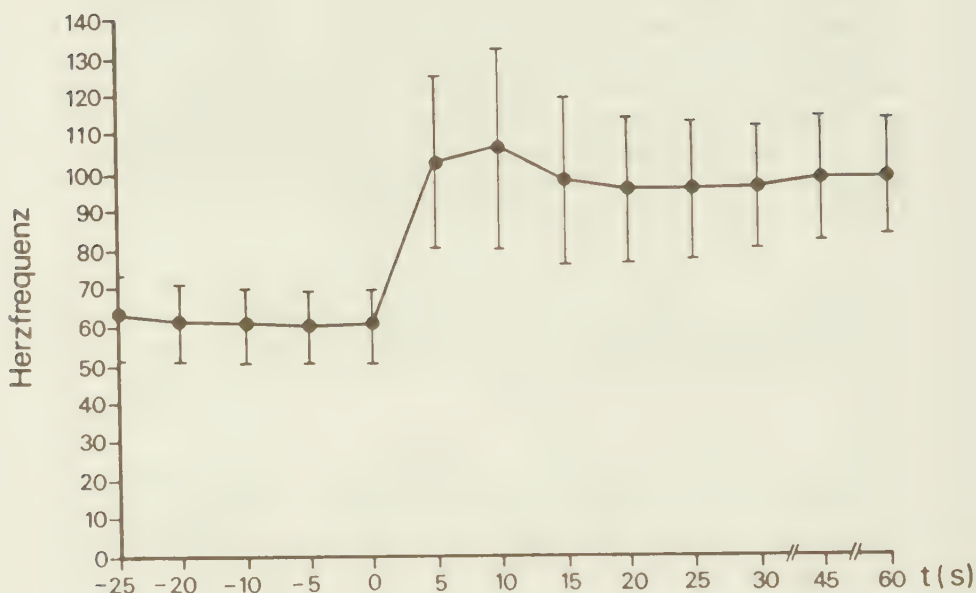


Abb. 4-1: Herzfrequenz vor und nach dem Bolzenschuss (Mittelwert und Standardabweichung, $n=9$). Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Bolzenschussabgabe.

Die mittlere Herzfrequenz betrug 10 Sekunden vor der Betäubung 60/Minute, 10 Sekunden nach Schussabgabe kulminierte der Wert bei durchschnittlich 107 und fiel nach 60 Sekunden auf 97/Min. Die Herzfrequenzmesswerte der einzelnen Kühe sind aus den Abb. 4-7b bis 4-14b im Abschnitt 4.1.4 (Kasuistik der exp. Untersuchungen, S. 41) zu entnehmen.

4.1.2. Blutdruck

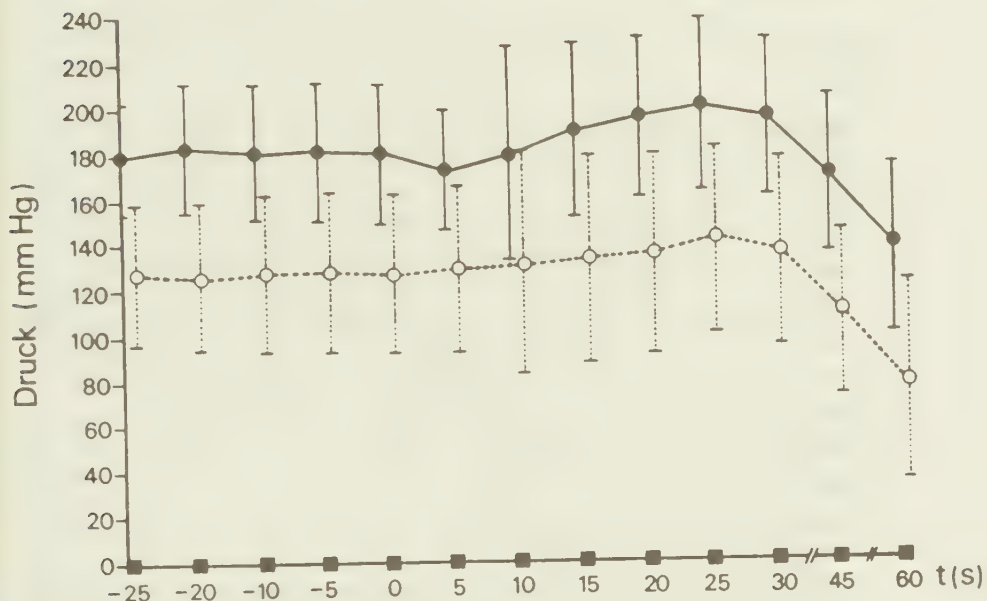


Abb. 4-2: Systolischer () und diastolischer () Blutdruck vor und nach dem Bolzenschuss (Mittelwert und Standardabweichung, $n=7$). Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Abgabe des Betäubungsschusses.

Die arterielle Blutdruckmessung funktionierte aus technischen Gründen bei 2 Kühen (Nr. 3 und 7) nicht, weshalb Messungen aus 7 Experimenten berücksichtigt wurden.

Die mittleren Blutdruckwerte betrugen 10 Sekunden vor dem Bolzenschuss 181/128 mmHg (systolisch/diastolisch), begannen 15 Sekunden nach der Schussabgabe leicht anzusteigen (191/135 mmHg) und erreichten nach 25 Sekunden das Maximum von 202/143 mmHg. Danach folgte ein kontinuierliches Abfallen bei der Blutdruckwerte. Die Blutdruckmesswerte der einzelnen Kühe sind aus den Abb. 4-7b bis 4-14b im Abschnitt 4.1.4 (Kasuistik der exp. Untersuchungen, S. 41) zu entnehmen.

4.1.3. Liquordruck

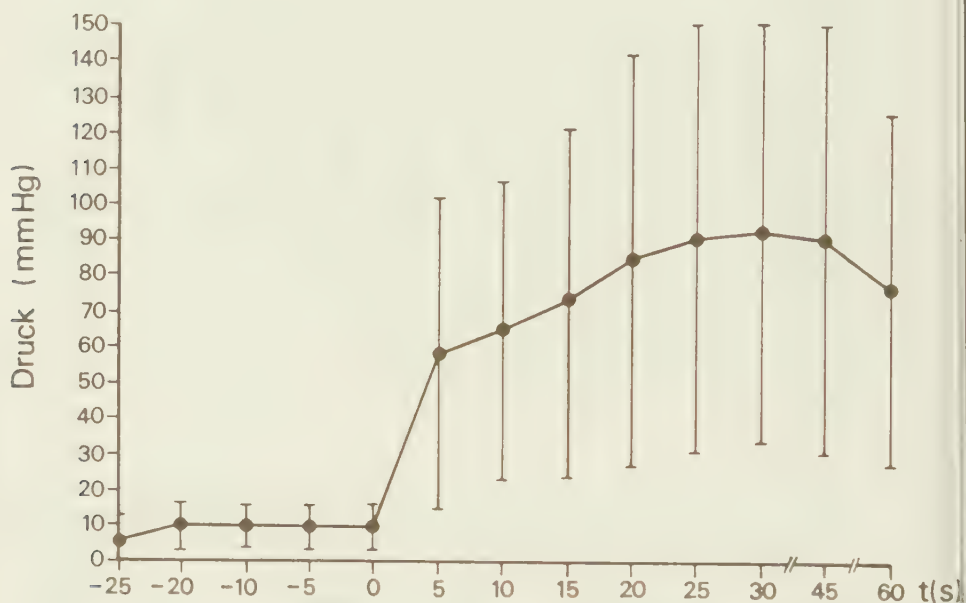


Abb. 4-3: Liquordruck vor und nach dem Bolzenschuss (Mittelwert und Standardabweichung, $n=8$). Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Abgabe des Betäubungsschusses.

Die Liquordruckmessung fiel bei der Kuh Nr. 9 aus, weshalb die Messwerte aus 8 Experimenten berücksichtigt wurden.

Aus der Graphik ist ersichtlich, dass vor der Betäubung ein mittleren Liquordruck von 10 mmHg gemessen wurde. Im Moment der Bolzenschussabgabe erfolgte ein sehr kurzfristiger Druckanstieg mit einem mittleren Maximum bei 83 mmHg (± 31 mmHg). Bis zur 30. Sekunde nach der Betäubung stiegen die mittleren Liquordruckwerte kontinuierlich an. Die Liquordruckmesswerte der einzelnen Kühe sind aus den Abb. 4-7b bis 4-14b im Abschnitt 4.1.4 (Kasuistik der exp. Untersuchungen, S. 41) zu entnehmen.

4.1.4. Kasuistik der experimentellen Untersuchungen

In der Kasuistik der experimentellen Untersuchungen sind folgende Informationen zu finden:

- Reproduktion der aussagekräftigsten Fotografie, welche die Bolzenschussverletzung dokumentiert (Abb. 4-7a bis 4-25a);
- anatomische Bezeichnung des Grosshirnlappens (siehe Abb. 4-4, S. 42), in welchem der Einschuss stattfand;
- zwei Winkel zur Bestimmung des Schussverlaufs (siehe Abb. 4-5, S. 42 und Abb. 4-6, S. 43):
 1. Frontalwinkel: seitliche Abweichung von der Sagittalebene. Ein positiver Winkelwert bezeichnet den Schussverlauf von links nach rechts, ein negativer denjenigen von rechts nach links.
 2. Medianwinkel: Winkel zwischen Schusskanal und Hirnbasis.
- Anatomische Beschreibung der zerstörten Hirnzentren;
- Ergebnis der Lid- und Kornealreflexprüfung nach erfolgter Betäubung;
- Vorhandensein oder Absenz von Atembewegungen nach dem Schuss;
- Beschreibung der muskulären Erscheinungen (Krampfanfälle);
- Verlaufskurven von Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck (Abb. 4-7b bis 4-14b);
- Verlaufskurven der Liquordruckoszillation unmittelbar vor und dem Schuss in vergrössert dargestelltem Zeitmassstab (Abb. 4-7c bis 4-14c).

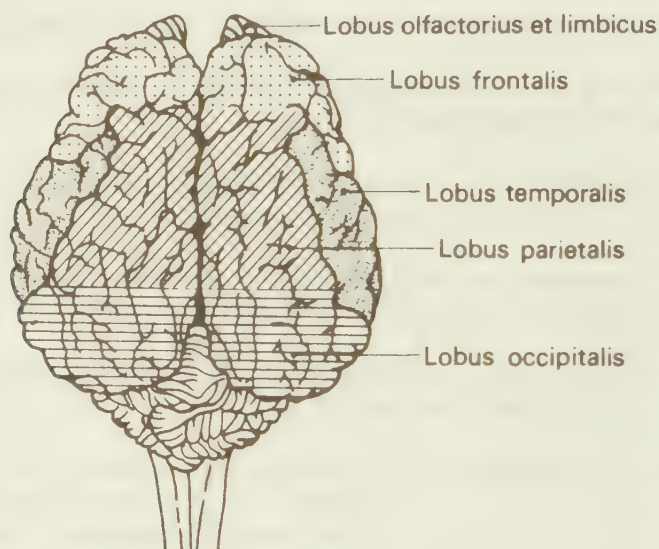


Abb. 4-4: Dorsalansicht eines Rinderhirns mit Einteilung der Grosshirnloben



Abb. 4-5: Frontalwinkel (Winkel des Schusskanal gegenüber der Sagittalebene)



Abb. 4-6: Medianwinkel (Winkel des Schusskanal gegenüber der Hirnbasis)

Versuch Nr. 1

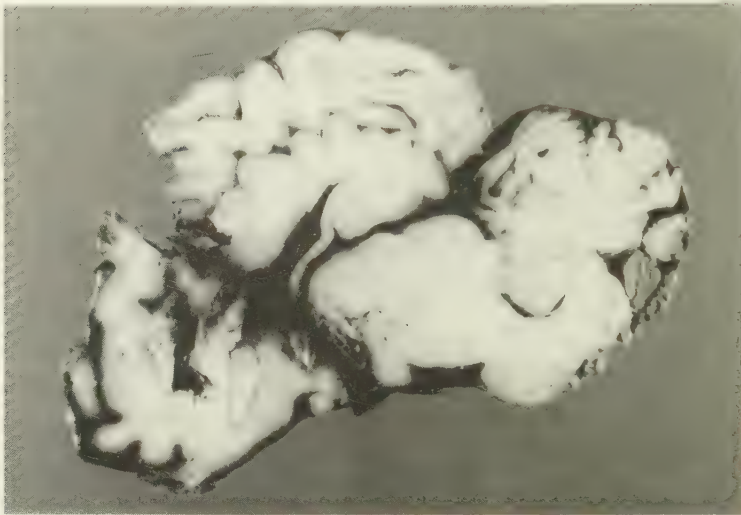
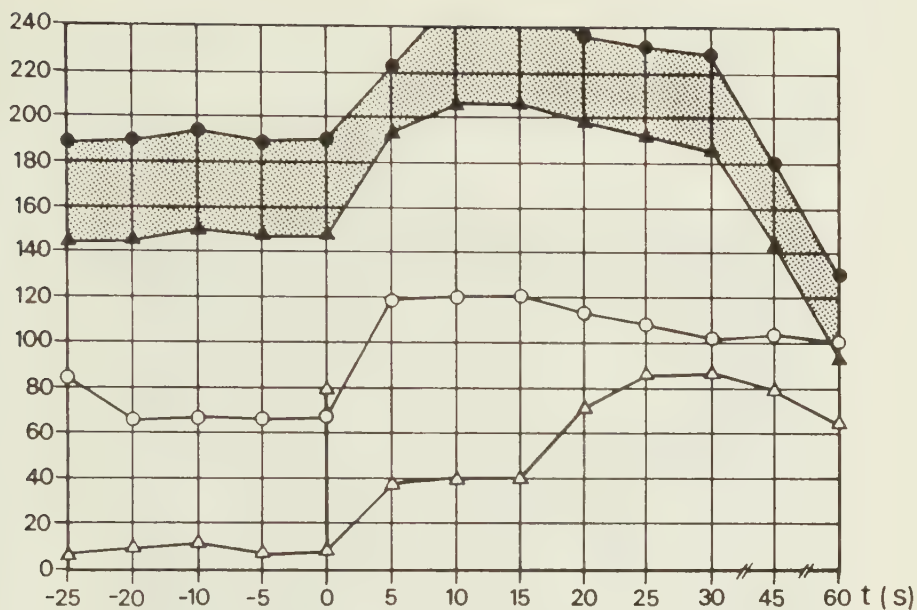


Abb. 4-7a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	7 mm paramedian rechts im kaudalen Bereich des Lob. frontalis (Sulcus ansatus)
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -24° Medianwinkel: 53°
Eindringtiefe:	bis zur Hirnbasis zwischen Corpus mamilare und Chiasma opticum
Verletzte Hirnregionen:	rechte und linke Grosshirnhemisphäre; Truncus corporis callosi; linker Seitenventrikel; linker Nucleus caudatus; rostrale Grenze des linken Thalamus
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	ab der 3. Sekunde sehr wenig tonisch-klonische Erscheinungen.



- syst. Blutdruck (mmHg)
- ▲ diast. Blutdruck (mmHg)
- △ Liquordruck (mmHg)
- Herzfrequenz (min⁻¹)

Abb. 4-7b: Verlaufskurven von Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe.

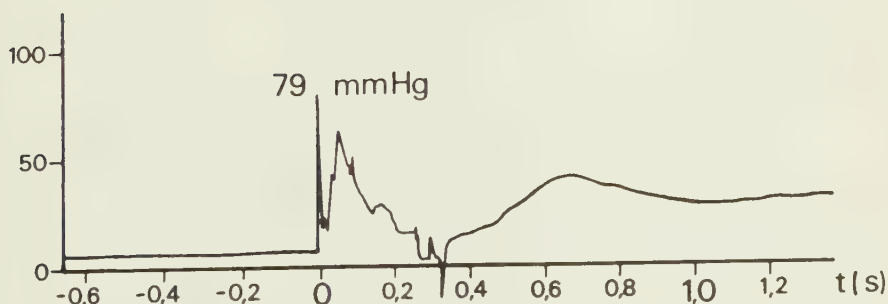


Abb. 4-7c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-7b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 2

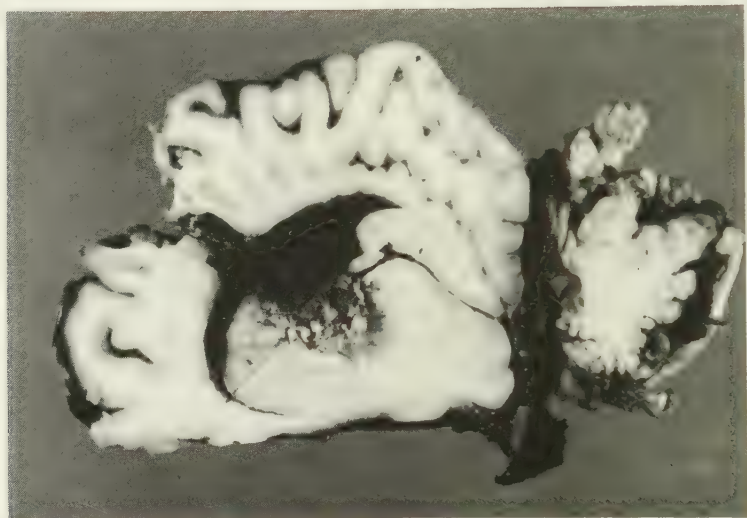
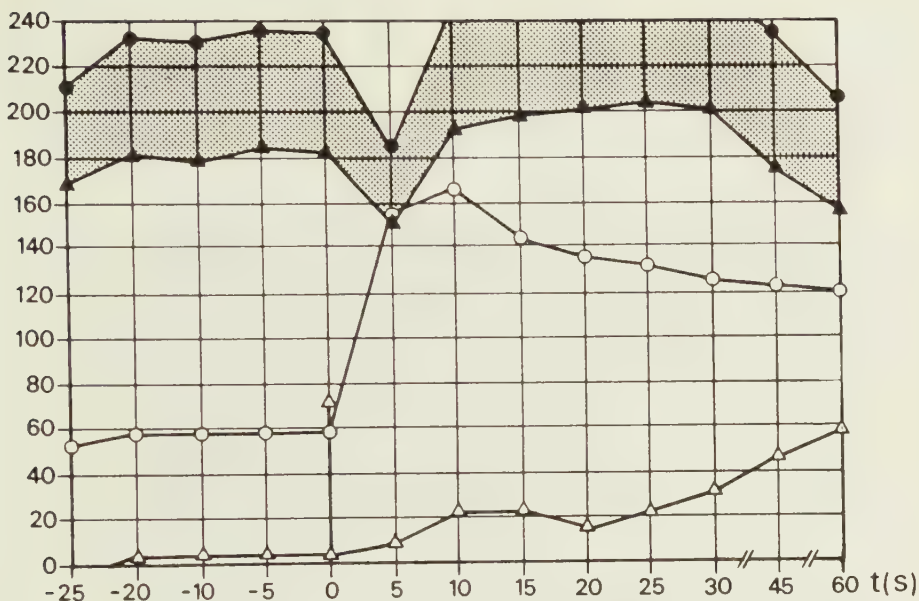


Abb. 4-8a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	10 mm paramedian links im Grenzbe- reich des Lobus frontalis und Lobus parietalis (Sulcus ansatus)
Schussverlauf:	Frontalwinkel: +18° Medianwinkel: 40°
Eindringtiefe:	Schusskanal bis zum Thalamus
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; Truncus corporis callosi; linker Seitenventrikel; Corpus striatum und linker Thalamus
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	1.-20. Sek. tonisch mit Opisthotonus, danach wenig ton.-klon. Bewegungen während 5 Sekunden. Anschliessend paralytisch bis zum Ende.



- syst. > Blutdruck (mmHg)
- ▲ diast. > Blutdruck (mmHg)
- △ Liquordruck (mmHg)
- Herzfrequenz (min⁻¹)

Abb. 4-8b: Verlaufskurven von Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe.

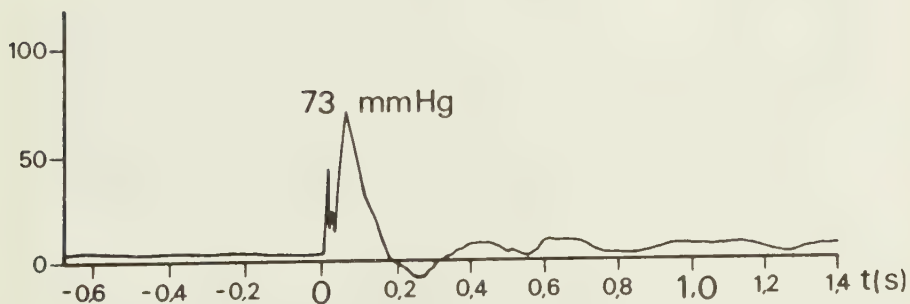


Abb. 4-8c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-8b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 3

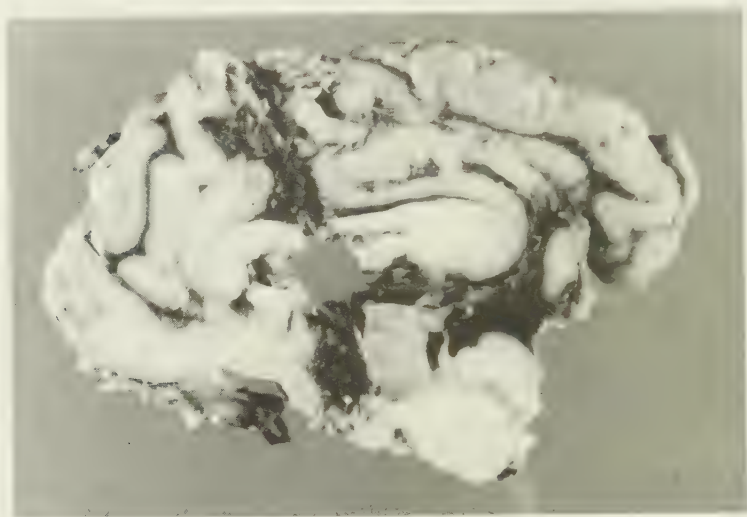


Abb. 4-9a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	Median im Bereich der Fissura longitudinalis cerebri auf der Höhe des Sulcus ansatus
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -5° Medianwinkel: 60°
Eindringtiefe:	bis zum Aquaeductus mesencephali unter der Massa intermedia
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphären beidseits der Medianen; Septum pellucidum; Truncus corporis callosi; beide Seitenventrikel eröffnet; Massa intermedia rostral verletzt
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	1.-70. Sekunde paralytisch. Danach wenig tonisch-klonische Erscheinungen.

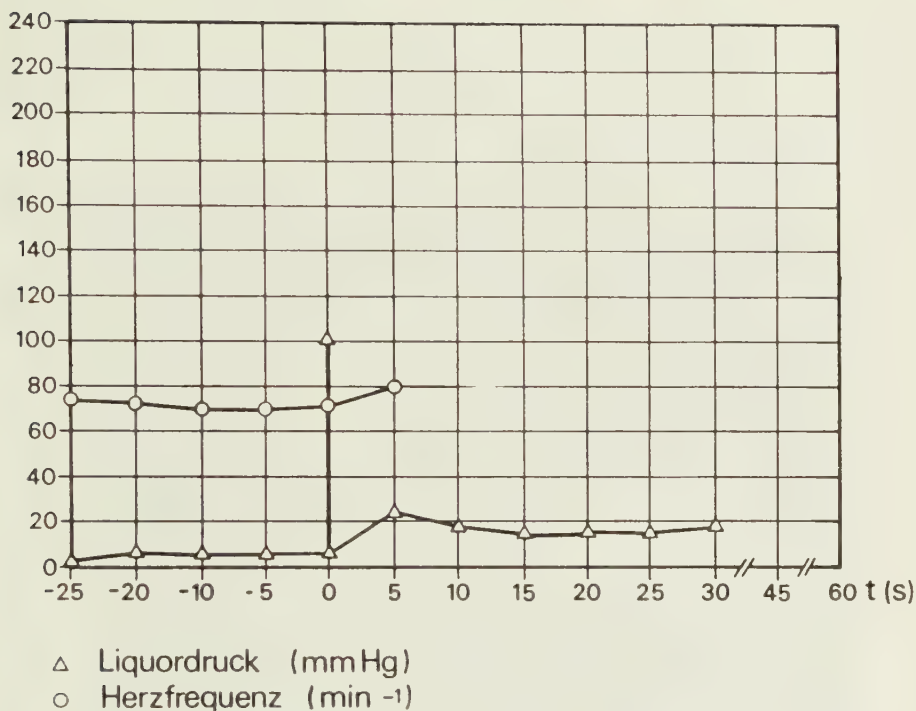


Abb. 4-9b: Verlaufskurven von Herzfrequenz und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe. Blutdruck nicht registriert.

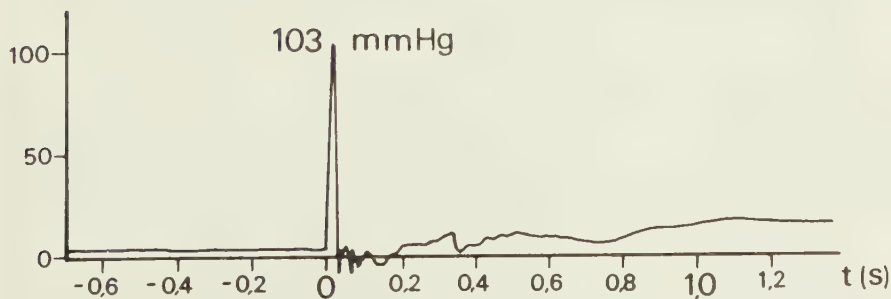


Abb. 4-9c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-9b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 4

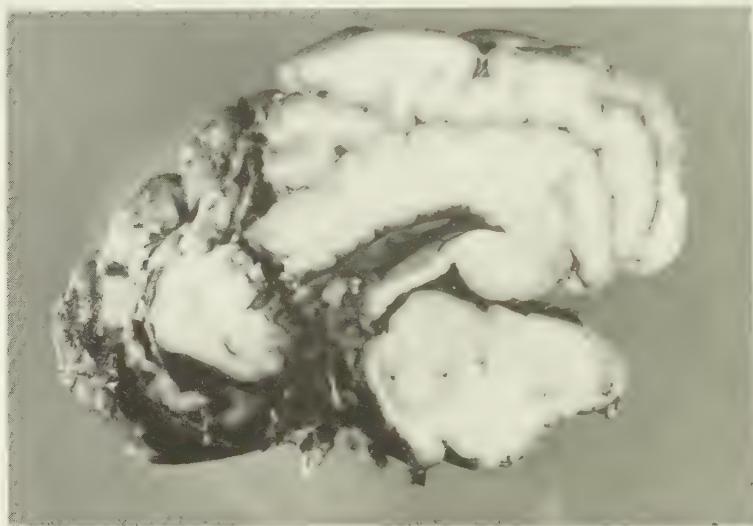


Abb. 4-10a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	8 mm paramedian links im Lobus frontalis zwischen Sulcus ansatus und Sulcus cruciatus
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -10° Medianwinkel: 55°
Eindringtiefe:	Basis encephali im Bereich des Chiasma opticum
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; linker Seitenventrikel; Genu corporis callosi; rostrale linke Thalamusgrenze
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	Nach 25-, 32- und 64 Sekunden jeweils für 5-10 Sekunden heftige ton.-klon. Krämpfe. Dazwischen paralytisch.

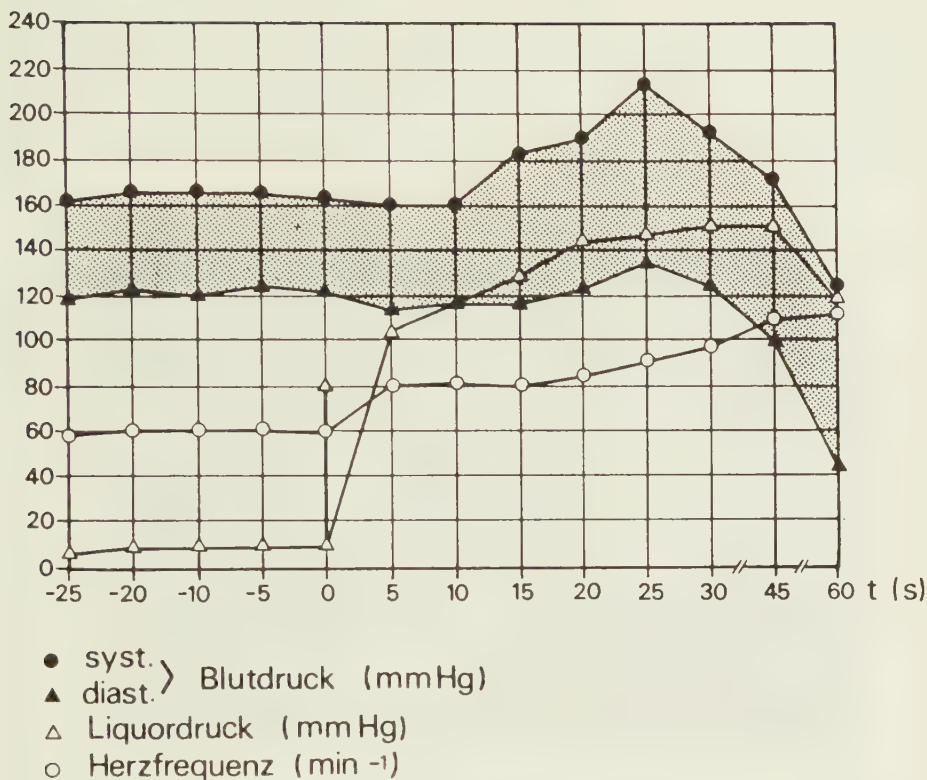


Abb. 4-10b: Verlaufskurven von Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe.

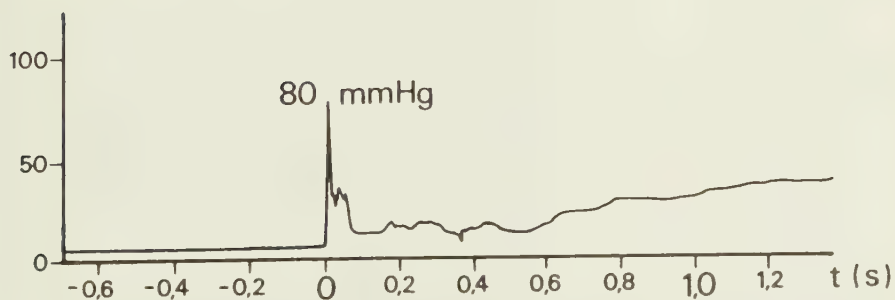


Abb. 4-10c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-10b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 5

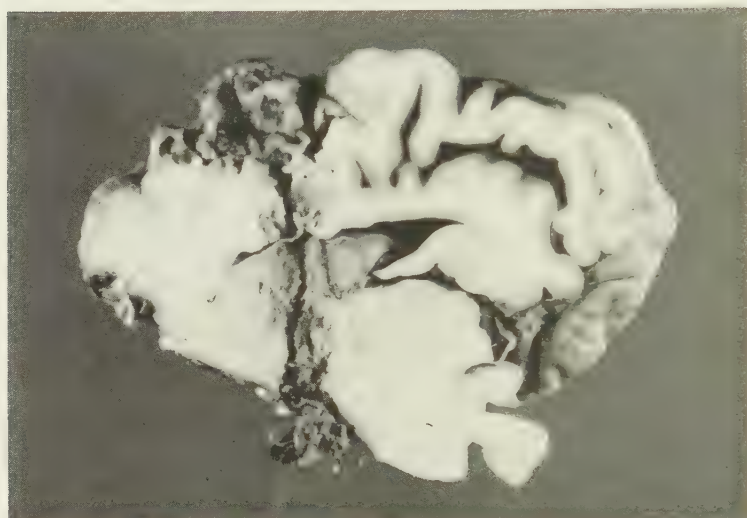
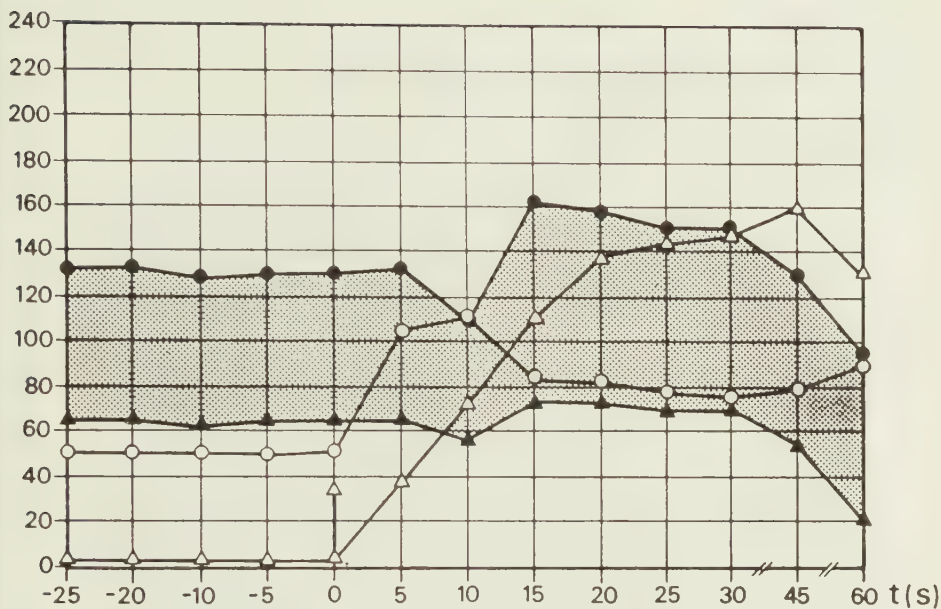


Abb. 4-11a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	12 mm paramedian links in das rostrale Ende des Lobus parietalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: +13° Medianwinkel: 60°
Eindringtiefe:	Basis encephali im Bereich der Hypophyse
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; Truncus corporis callosi; linker Nucl. caudatus; linker Seitenventrikel; Septum pellucidum; rechter Fornix; rechter Thalamus rostral
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	1.-20. Sekunde tonisch, danach paralytisch.



- syst. > Blutdruck (mm Hg)
- ▲ diast. > Blutdruck (mm Hg)
- △ Liquordruck (mm Hg)
- Herzfrequenz (min⁻¹)

Abb. 4-11b: Verlaufskurven von Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe.

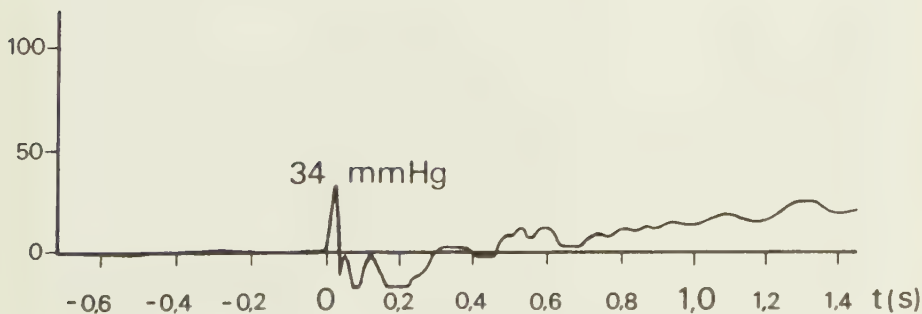


Abb. 4-11c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-11b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 6



Abb. 4-12a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	7 mm paramedian links an der Grenze des Lobus frontalis gegen den Lobus olfactorius
Schussverlauf:	Frontalwinkel: $+12^\circ$ Medianwinkel: 32°
Eindringtiefe:	Basis encephali im Bereich des Gyrus olfactorius
Verletzte Hirnregionen:	linker Frontallappen; unter dem Seitenventrikel ins Endhirn
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	tonisch von 1-12 Sekunden. Ab 13.-25. Sekunde sehr heftige tonisch-klonische Bewegungen.

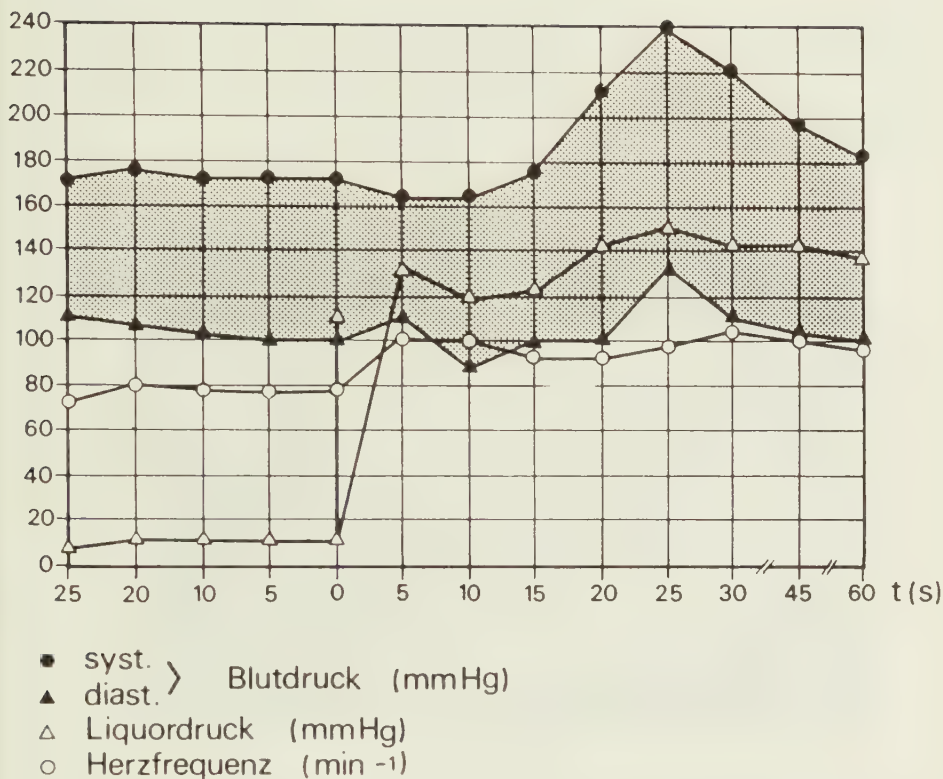


Abb. 4-12b: Verlaufskurven von Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe.

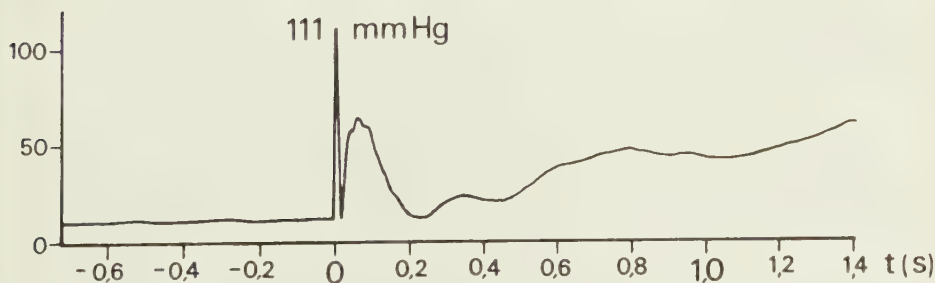


Abb. 4-12c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-12b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 7

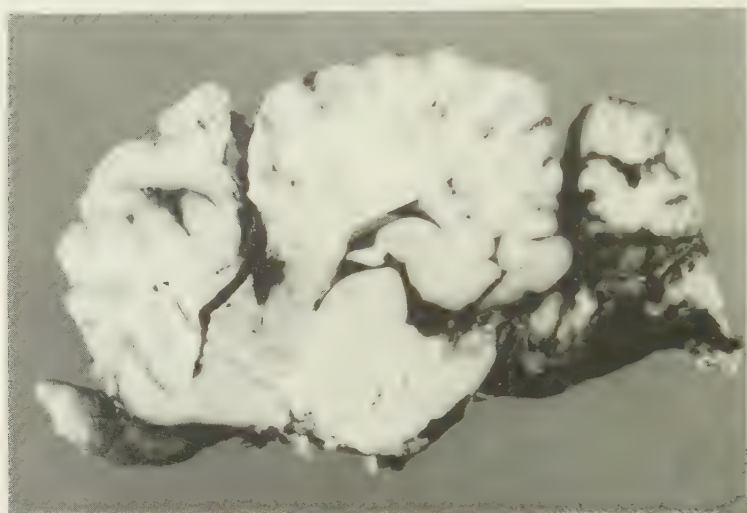


Abb. 4-13a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	20 mm paramedian links in der vorderen Hälfte des Lobus parietalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: $+6^{\circ}$ Medianwinkel: 70°
Eindringtiefe:	bis zum linken Corpus striatum
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; Truncus corporis callosi; Seitenventrikel und Corpus striatum links
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	1.- 10. Sekunde tonische Gliedmassenhaltung, ab 11. Sekunde bis zum Ende des Versuches paralytisch.

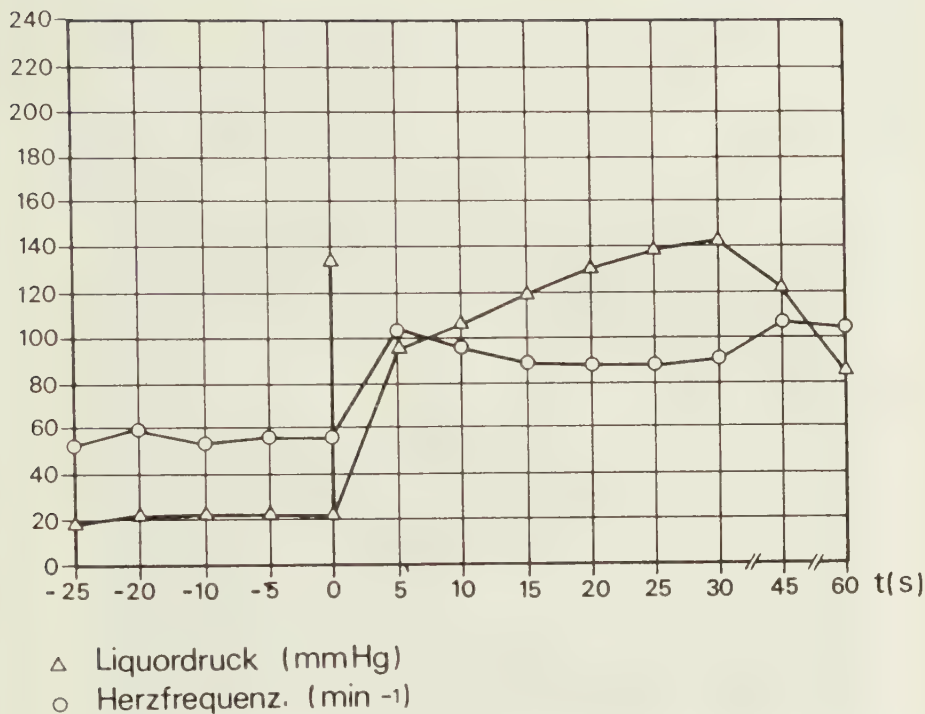


Abb. 4-13b: Verlaufskurven von Herzfrequenz und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe. Blutdruck nicht registriert.

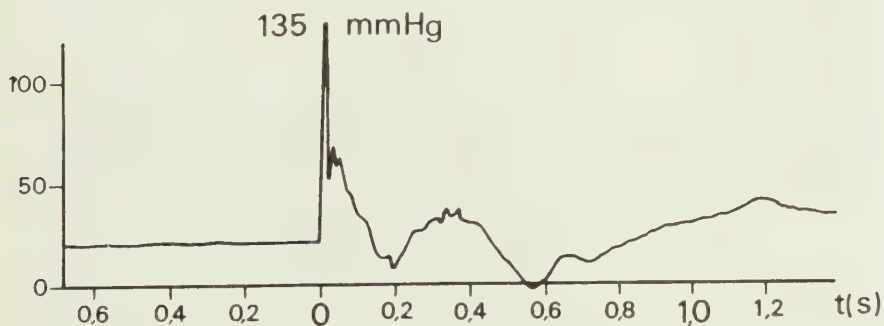


Abb. 4-13c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-13b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 8

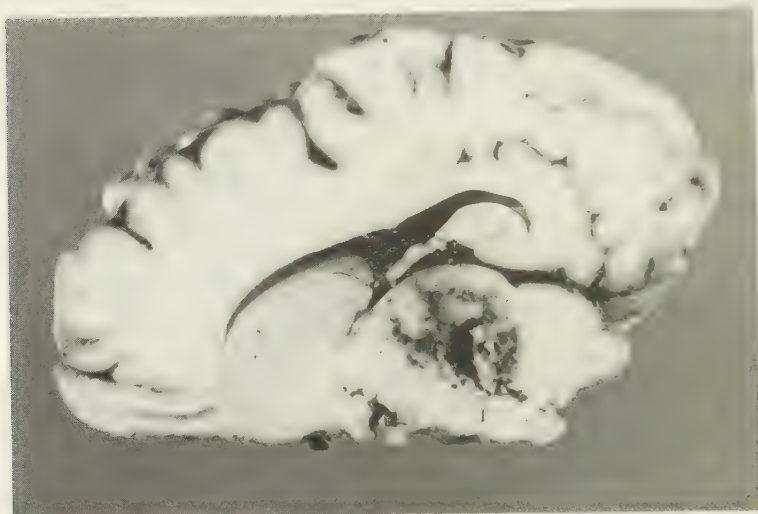
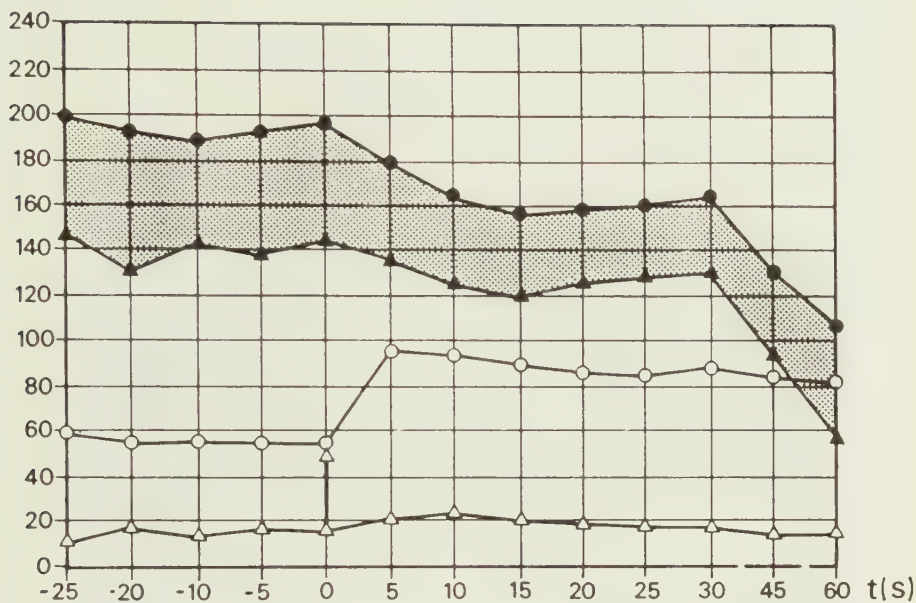


Abb. 4-14a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	im vorderen Drittel des linken Lobus parietalis, 5 mm paramedian
Schussverlauf:	Frontalwinkel: $+18^\circ$ Medianwinkel: 40°
Eindringtiefe:	Basis encephali nicht erreicht, Bolzen bis zum rechten Thalamus vorgedrungen
Verletzte Hirnregionen:	beide Grosshirnhemisphären; Durchschuss des Septum pellucidums; beide Seitenventrikel eröffnet; linker Thalamus; Lamina quadrigemina
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	1.-10. Sek. tonisch, dann paralytisch bis zum Ende des Versuchs.



- syst. > Blutdruck (mmHg)
- ▲ diast. >
- △ Liquordruck (mmHg)
- Herzfrequenz (min^{-1})

Abb. 4-14b: Verlaufskurven von Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe.

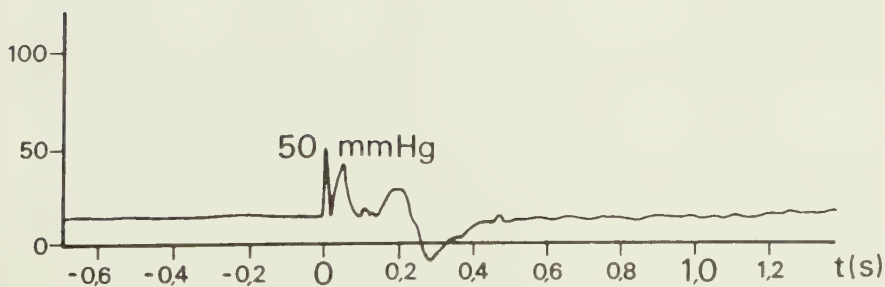


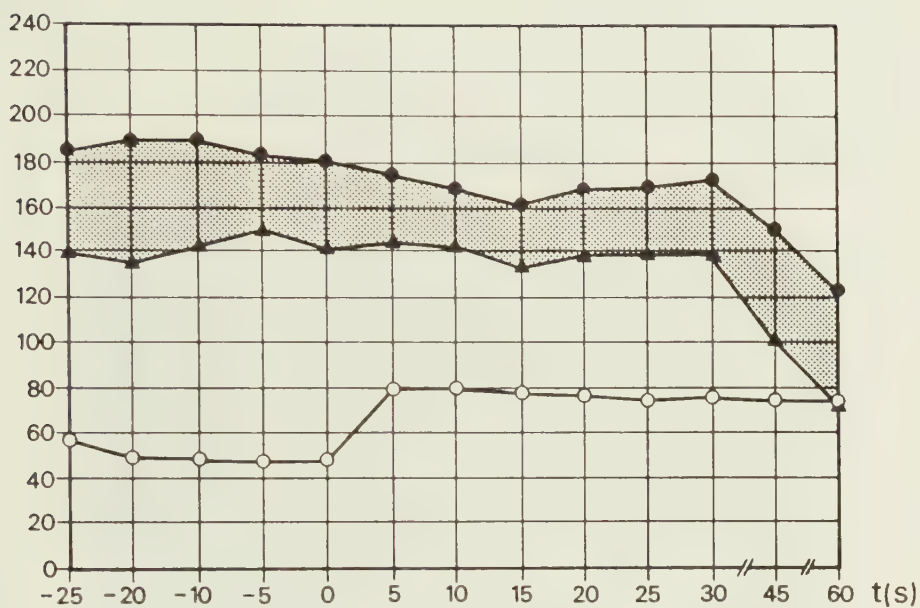
Abb. 4-14c: Verhalten des Liquordrucks (Detail aus Abb. 4-14b mit gestreckter Zeitachse)

Versuch Nr. 9



Abb. 4-15a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	10 mm paramedian rechts rostral des Sulcus ansatus in den Lobus frontalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: $+12^\circ$ Medianwinkel: 33°
Eindringtiefe:	bis zum rechten Thalamus
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre rechts; Truncus corporis callosi; rechter Seitenventrikel; rechter Nucleus caudatus; Thalamus
Augenreflexe:	Lid- und Kornealreflex negativ
Atmung:	bis ca. 1 Minute nach dem Betäubungsschuss sichtbar
Krampfanfälle:	keine. Paralytisch bis zum Versuchsende.



- syst. > Blutdruck (mm Hg)
- ▲ diast.
- Herzfrequenz (min⁻¹)

Abb. 4-15b: Verlaufskurven von Herzfrequenz und Blutdruck. Im Zeitpunkt 0 erfolgte die Schussabgabe. Liquordruck nicht registriert.

4.2. Ergebnisse der Schlachthofuntersuchungen

4.2.1. Kasuistik

Versuch Nr. 10

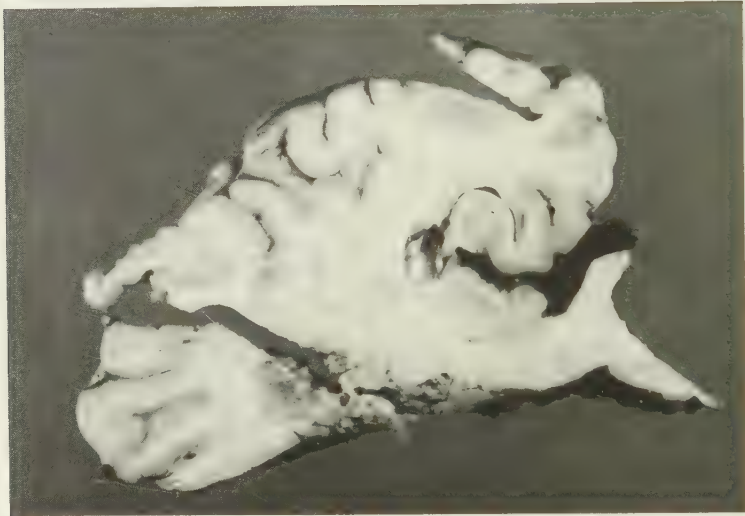


Abb. 4-16a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	3 mm paramedian links in die vordere Hälfte des Lobus frontalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -17° Medianwinkel: 33°
Eindringtiefe:	bis zur Basis encephali im Bereich des Tractus olfactorius
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; linkes Corpus striatum
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	20 Sek. tonisch an allen Gliedmassen, dann beim Aufziehen sehr starke tonisch-klonische Krampferscheinungen.

Versuch Nr. 11

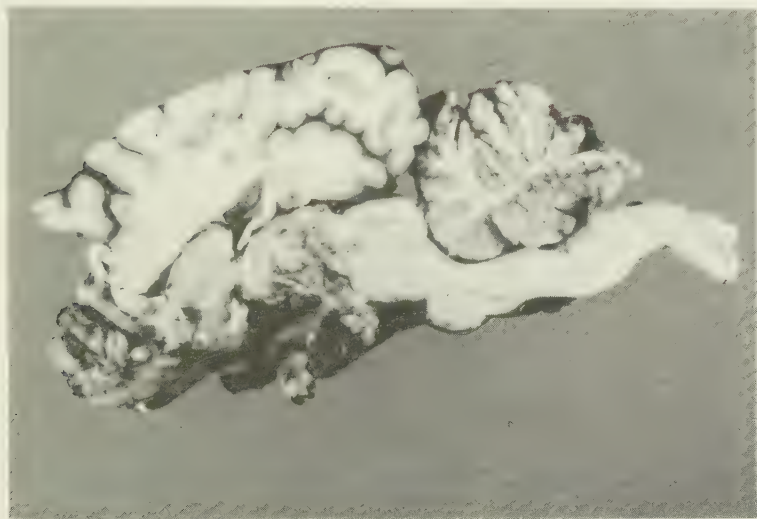


Abb. 4-17a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	3 mm paramedian links rostral im Lobus olfactorius
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -5° Medianwinkel: 30°
Eindringtiefe:	bis zur Basis encephali im Bereich des Chiasma opticum
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; Genu corporis callosi; linker Seitenventrikel; Nucleus caudatus rostral; Hypothalamus
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	sehr entspannt nach dem Schuss, keinerlei Krampferscheinungen, ebenso beim Aufziehen am Hinterbein sehr ruhig.

Versuch Nr. 12

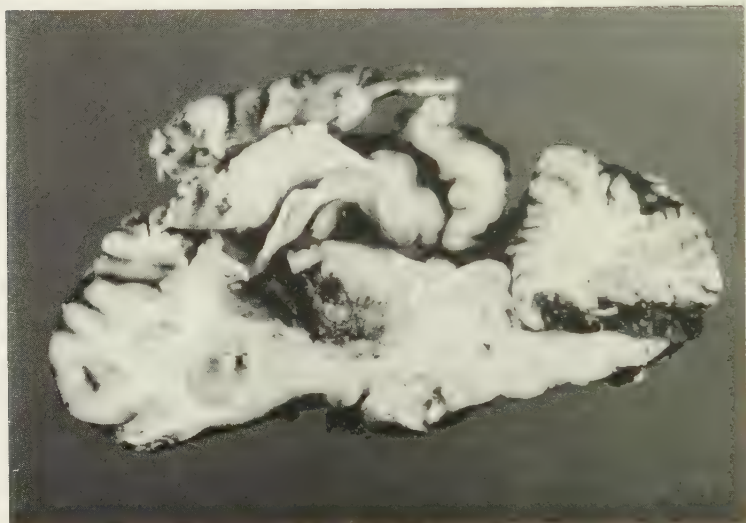


Abb. 4-18a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	3 mm paramedian links beim Sulcus ansatus in den Lobus parietalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -6° Medianwinkel: 45°
Eindringtiefe:	Schusskanal bis zum linken Thalamus/Hypothalamus
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; Septum pellucidum; Genu corporis callosi; Corpus striatum kaudal; linker Thalamus und Hypothalamus
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	keine, sofort paralytisch; beim Aufziehen vereinzelte geringgradige Beinbewegungen.

Versuch Nr. 13

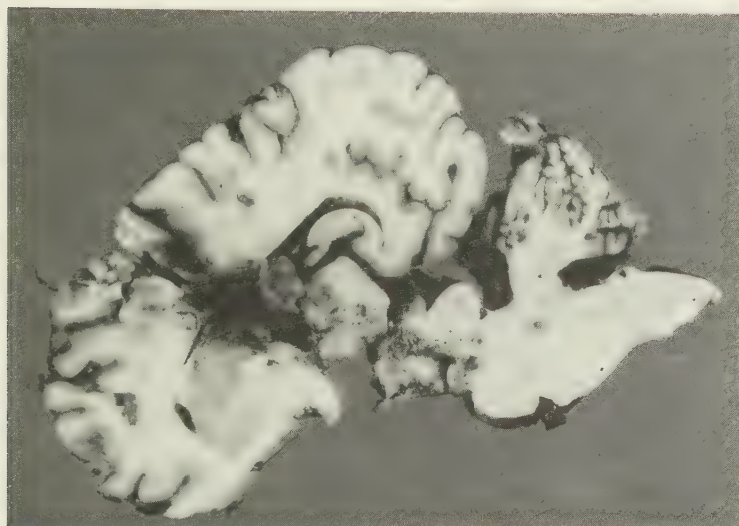


Abb. 4-19a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	5-10 mm paramedian links rostral des Sulcus ansatus in Lobus frontalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -13° Medianwinkel: 60°
Eindringtiefe:	Basis encephali beim Chiasma opticum
Verletzte Hirnregionen:	linke Grosshirnhemisphäre; linker Seitenventrikel; Genu corporis callosi; kaudaler Bereich des Corpus striatum; Thalamus; Hypothalamus; Lamina quadrigemina rostral
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	keine nach dem Schuss; beim Aufziehen wenige Bewegungen der Gliedmassen.

Versuch Nr. 14

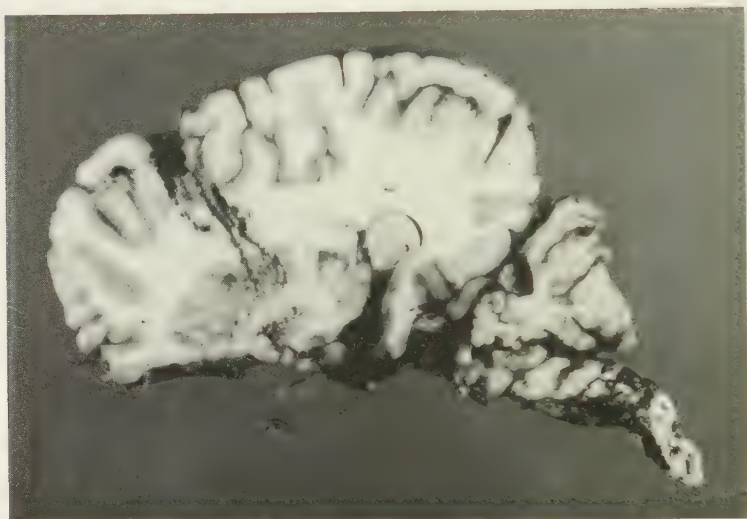


Abb. 4-20a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	15 mm paramedian links in den Lobus frontalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -12° Medianwinkel: 60°
Eindringtiefe:	knapp bis zum linken Corpus striatum
Verletzte Hirnregionen:	linke Grosshirnhemisphäre
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	keine nach dem Schuss; beim Aufziehen starke Exzitationserscheinungen.

Versuch Nr. 15

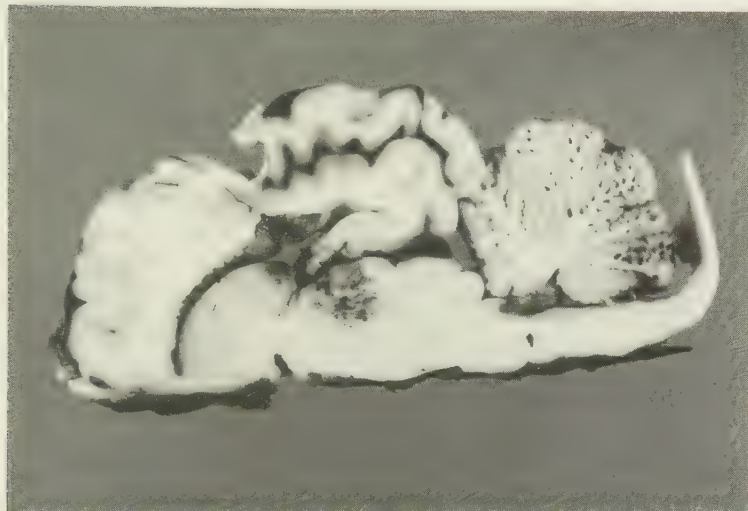


Abb. 4-21a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	3 mm paramedian links vor dem Sulcus ansatus in den Lobus frontalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: 0° Medianwinkel: 45°
Eindringtiefe:	bis zum linken Thalamus
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre links; Truncus corporis callosi; linker Thalamus
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	nicht zu beobachten, sowohl am Boden liegend, wie auch beim Aufziehen an der Hintergliedmasse.

Versuch Nr. 16

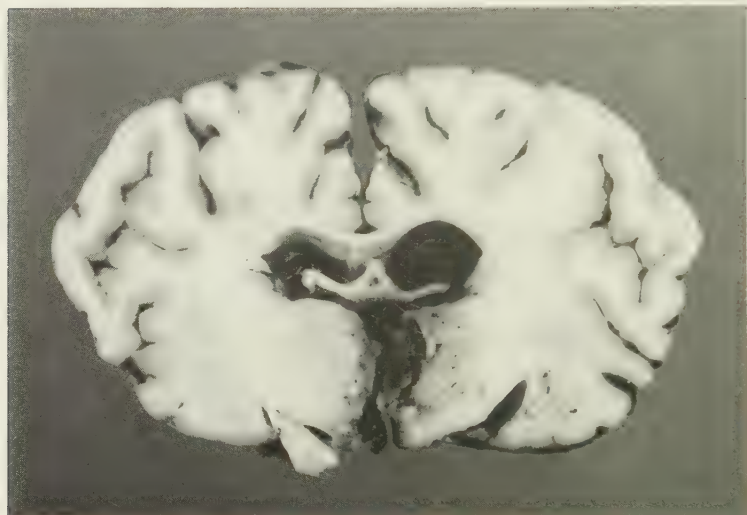


Abb. 4-22a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	10 mm paramedian rechts in den Lobus frontalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -3° Medianwinkel: 40°
Eindringtiefe:	bis zum rechten Hypothalamus
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre rechts; Truncus corporis callosi rechts; rechter Seitenventrikel; rechter Thalamus und Hypothalamus
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	am Boden liegend keine Krampfanfälle; erst beim Aufziehen sehr wenig Zappelbewegungen.

Versuch Nr. 17

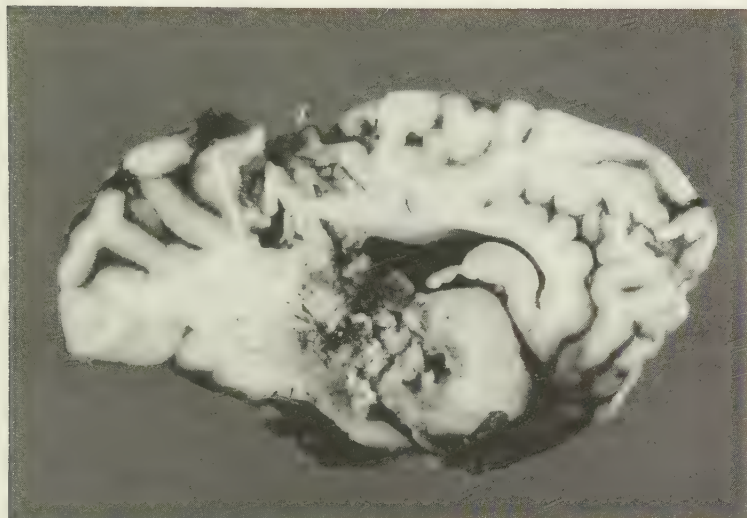


Abb. 4-23a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	10 mm paramedian rechts in den Lobus frontalis
Schussverlauf:	Frontalwinkel: +5° Medianwinkel: 45°
Eindringtiefe:	Basis encephali im Bereich des Chiasma opticum
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre rechts; Genu corporis callosi; Corpus striatum; Thalamus und Hypothalamus
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	nach dem Niedersturz tonischer Muskelkrampf; beim Aufziehen schwache tonisch-klonische Erscheinungen.

Versuch Nr. 18

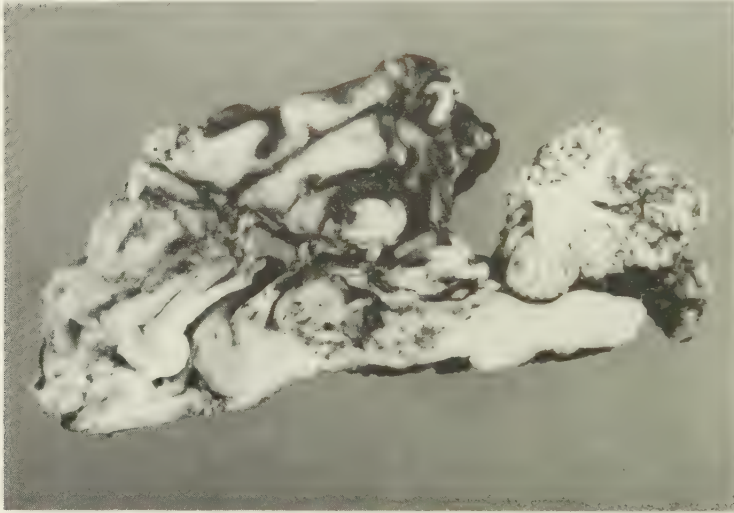


Abb. 4-24a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	Median in die Fissura longitudinalis cerebri auf der Höhe der Sulci ansati
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -14° Medianwinkel: 48°
Eindringtiefe:	bis Massa intermedia
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphären links und rechts; Septum pellucidum; Massa intermedia
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	sehr starke Krampferscheinungen, sowohl auf dem Boden liegend, wie auch beim anschliessenden Aufziehen.

Versuch Nr. 19



Abb. 4-25a: Hirnläsion

Einschuss am Gehirn:	ca. 15 mm paramedian rechts in den Lobus frontalis im Bereich des Sulcus cruciatus
Schussverlauf:	Frontalwinkel: -15° Medianwinkel: 30°
Eindringtiefe:	Vorgedrunen bis Genu corporis callosi
Verletzte Hirnregionen:	Grosshirnhemisphäre rechts; Genu corporis callosi
Augenreflexe:	negativ
Atmung:	nicht nachweisbar
Krampfanfälle:	Stark tonisches Erscheinungsbild nach dem Schuss, beim Aufziehen in starken tonisch-klonischen Muskelbewegungen endend.

Nr.	trep.	in Lobus	mm param.		Basis	anfälle	Hypothal.	striat.	druckmax.
1	nein	frontalis	7 re	-24	53	ja	neg.	keine	ja ja 79 mmHg
2	nein	front/pari	10 li	+18	40	nein	neg.	keine	ja ja 73 mmHg
3	nein	front/pari	0	-5	60	nein	neg.	wenig	nein nein 103 mmHg
4	nein	frontalis	8 li	-10	55	ja	neg.	stark	nein nein 80 mmHg
5	nein	parietalis	12 li	+13	60	ja	neg.	keine	nein ja 34 mmHg
6	ja	olfa/front	7 li	+12	32	ja	neg.	stark	nein nein 111 mmHg
7	ja	parietalis	20 li	+6	70	nein	neg.	keine	nein ja 135 mmHg
8	ja	parietalis	5 li	+18	40	nein	neg.	keine	ja nein 50 mmHg
9	ja	frontalis	10 re	+12	33	nein	pos.	keine	ja ja
10		frontalis	3 li	-17	33	ja	neg.	stark	nein ja
11		olfa/front	3 li	-5	30	ja	neg.	keine	ja ja
12		parietalis	3 li	-6	45	nein	neg.	wenig	ja ja
13		frontalis	8 li	-13	60	ja	neg.	wenig	ja ja
14		frontalis	15 li	-12	60	nein	neg.	stark	nein ja
15		frontalis	3 li	0	45	nein	neg.	keine	ja nein
16		frontalis	10 re	-3	40	ja	neg.	wenig	ja nein
17		frontalis	10 re	+5	45	ja	neg.	wenig	ja ja
18		front/pari	0	-14	48	nein	neg.	stark	ja nein
19		frontalis	15 re	-15	30	nein	neg.	stark	nein nein

Tab. 4-1: Zusammenfassung der Kasuistik: experimentelle Untersuchungen Kühe 1 - 9
Schlachthofuntersuchungen Kühe 10 - 19

5. DISKUSSION

5.1. Folgen der Bolzenschussabgabe

5.1.1. Herzfrequenz und Blutdruck

Die im experimentellen Teil gemessenen Parameter Herzfrequenz und Blutdruck stimmten mit den von *Riek* (1980) beschriebenen Resultaten gut überein. Das Ansteigen der Blutdruck- und Herzfrequenzwerte nach der Schussabgabe stellte die Reaktion des sympathiko-adrenalen Systems auf die Hirnkontusion dar. Sie wurde unabhängig des Bewusstseins ausgelöst und erfolgte reflektorisch über die Stimulation kreislaufregulierender Zentren des Hirnstammes.

5.1.2. Liquordruck

Die Werte des Liquordrucks vor der Betäubung entsprachen den in der Literatur vorgefundenen (De Lahunta, 1983; Vandevelde, 1987) physiologischen Werten beim Rind. Die Schussabgabe löste eine deutliche Oszillation des Liquordrucks aus. Das Druckmaximum lag zwischen 34 mmHg und 135 mmHg. Diese Werte entsprechen dem 4- bis 16-fachen des physiologischen Wertes beim Rind. Das verzögerte und langsame Ansteigen der Druckkurven in der darauffolgenden Minute kann als Auswirkung der systemischen Blutdruckerhöhung sowie als Folge von Blutungen in den Subarachnoidalraum interpretiert werden.

5.1.3. Bewusstseinsausschaltung

Die von *Riek* (1980) aufgestellten Kriterien (s. S. 17) dienten zur Beurteilung der Effizienz der Bolzenschussbetäubung. In unseren Versuchen konnten folgende Beobachtungen gemacht werden:

- Alle Tiere stürzten nach dem Betäubungsschuss sofort nieder;
- keines der geschossenen Tiere zeigte Aufstehversuche;

- Augenbewegungen und -reflexe waren bei allen Tieren erloschen;
- 18 der 19 Tiere zeigten keine Atembewegungen. Lediglich beim Tier Nr. 9 war eine oberflächliche Atmung bis eine Minute nach der Schussabgabe zu beobachten.

Die Bolzenschussabgabe hatte demzufolge mit Sicherheit bei 18, mit grosser Wahrscheinlichkeit bei allen 19 Tieren eine unmittelbare und effektive Ausschaltung des Bewusstseins bewirkt. Unsere Ergebnisse stehen damit in Einklang mit denjenigen anderer Autoren (Freeseemann, 1975; Gross, 1976; Lambooy, 1981), wonach bei einwandfrei funktionierendem Bolzenschussapparat sowie einer genügend hohen Treibladung und exakt gewählter Schussposition die Betäubungsergebnisse bezüglich der Bewusstseinsausschaltung einwandfrei sind.

Aufgrund der pathologisch-anatomischen Veränderungen der untersuchten Gehirne darf angenommen werden, dass die Bewusstseinsausschaltung weitgehend unabhängig der vom Bolzens zerstörten Hirnareale erfolgte. Selbst bei grossen Winkelabweichungen (z.B. Nr. 11 und 19: Medianwinkel je 30°) war die Ausschaltung des Bewusstseins gewährleistet. Die durch den Bolzenschuss ausgelöste Druckwelle erreichte offenbar genügend hohe Werte, um das für den Bewusstseinsverlust verantwortliche Komotionssyndrom auszulösen.

5.1.4. Krampfanfälle

Das Erscheinungsbild der tonisch-klonischen Muskelkrämpfe konnte bei insgesamt 11 Tieren (=58%) beobachtet werden, wobei die Intensität bei 6 Tieren sehr stark (Nr. 4, 6, 10, 14, 18, 19), bei deren 5 (Nr. 3, 12, 13, 16, 17) schwach war. In 8 Versuchen (Nr. 1, 2, 5, 7, 8, 9, 11, 15) traten keinerlei Krampfanfälle auf.

Die Ergebnisse der Hirnsektion wiesen darauf hin, dass eine Abhängigkeit zwischen Schusskanalverlauf und Auftreten der Anfälle bestand:

Waren Thalamus/Hypothalamus und Corpus striatum in die Läsion miteinbezogen, kam es entweder zu keinen (Tiere Nr. 1, 2, 9, 11), oder nur zu geringen Krampfanfällen (Nr. 12, 13, 17).

Bei 3 von 6 Tieren (Nr. 4, 6, 19), die starke Konvulsionen aufwiesen, konnten weder eine Zerstörung des Thalamus/Hypothalamus noch des Corpus striatum gefunden werden. Bei den übrigen 3 Tieren waren entweder nur Corpus striatum (Nr. 10 und 14) oder nur Thalamus/Hypothalamus (Nr. 18) in die Läsion miteinbezogen.

Die Steuerung der Motorik wird bei den Haussäugetieren, im Gegensatz zum Menschen, vorwiegend durch das extrapyramidale System vollzogen. So können Ausfälle des motorischen Rindenfelds weitgehend durch subkortikale motorische Zentren kompensiert werden (Nickel et al., 1984). Wurden bei unseren Experimenten subkortikale Zentren des extrapyramidalen Systems zerstört, zeigten die Tiere keine oder nur sehr geringe Krampferscheinungen. Blieben die genannten Zentren nach dem Schuss unverletzt, waren überwiegend starke Muskelkrämpfe die Folge. Zu den subkortikalen motorischen Zentren gehören, neben Kerngebieten im Hirnstamm (z.B. Nuc. ruber), die sog. Basalganglien. Zu ihnen zählt man den Nuc. caudatus und das Putamen, die mit dem Pallidum und der inneren Kapsel das Corpus striatum bilden, sowie das Claustrum und das Corpus amygdaloideum.

Innerhalb dieses Systems bilden das Pallidum und der Nucleus ruber die primär-motorischen Kerne des Urhirns. Sie stehen mit den motorischen Ursprungskernen der Hirn- und Rückenmarksnerven in Verbindung. Das Pallidum spielt die Rolle eines selbständigen Reflexzentrums, das ohne wesentliche Beteiligung der Grosshirnrinde tätig ist. Der Nuc. caudatus und das Putamen stellen ein dem Pallidum und den übrigen Stammganglien übergeordnetes Assoziations- und Koordinationszentrum dar (Nickel et al., 1984).

Die Basalganglien liegen in unmittelbarer Nähe des Thalamus, der das wichtigste sensible Kerngebiet des Gehirns darstellt, und

gleichzeitig mit einigen seiner Kerne in das motorische System miteinbezogen ist (Schmidt, 1983).

5.1.5. Einfluss der Trepanation

Die Trepanation der Lamina externa des Os frontale (Tier Nr. 6-9) vermochte das Auftreten von Krampfanfällen nicht zu verhindern: die Kuh Nr. 6 zeigte von allen untersuchten Tieren die heftigsten Krampferscheinungen nach der Schussabgabe. Weiters konnte auch keine Beziehung zwischen der gemessenen Liquordruckspitze und dem Auftreten, bzw. Nicht-Auftreten von Krampfanfällen gefunden werden. Es darf daher angenommen werden, dass die Konvulsionen nach der Schussabgabe unabhängig der maximalen Höhe des Liquordrucks auftraten.

5.1.6. Einschuss und Verlauf des Bolzens im Gehirn

Lag der Einschuss im Bereich des Lobus parietalis (Nr. 5, 7, 8, 12), zerstörte der Bolzen immer Teile des Corpus striatum und/oder Thalamus/Hypothalamus. Die Krampfanfälle waren bei diesen Tieren auch entsprechend geringgradig. Wurde der Schuss weit rostral (Lobus olfactorius oder rostraler Teil des Lobus frontalis) appliziert und zudem senkrecht in Bezug zur Schädeloberfläche, oder mit einer starken seitlichen Abweichung (Frontalwinkel $< \pm 5^\circ$ geschossen, waren die Resultate schlecht: die Kühe Nr. 6, 10 und 19 zeigten starke Krämpfe nach der Schussabgabe.

Die Wahrscheinlichkeit, die für die Krampfsymptome offenbar entscheidenden Basalganglien zu treffen, sinkt mit der Abweichung des Medianwinkels vom idealen Schusswinkel. Dabei wirkt sich eine Abweichung von nur $\pm 10^\circ$ bereits deutlich aus, wie Abb. 5-1, S. 77, zeigt.

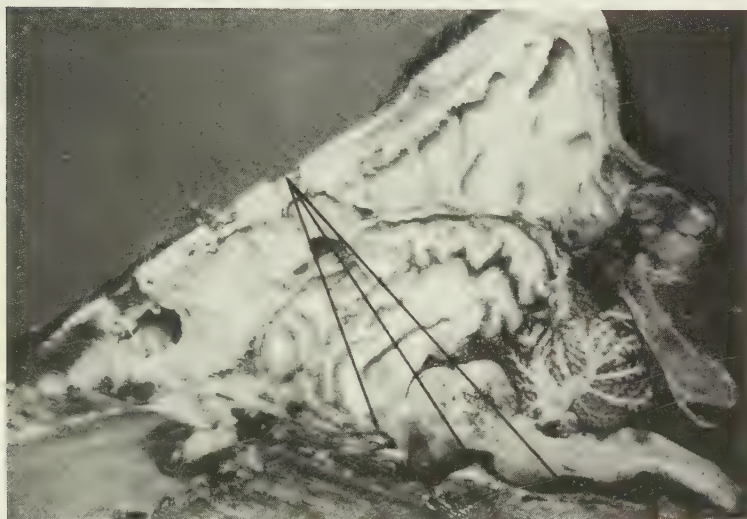


Abb. 5-1: Medianschnitt durch Kuhschädel. Verlauf der Schussbahn bei senkrechter Schussabgabe in Bezug zum Os frontale sowie bei $\pm 10^\circ$ Abweichung.

Abweichungen des Frontalwinkels sind hingegen weniger kritisch, da die motorischen Zentren symmetrisch und paramedian angelegt sind.

Bei 19 Versuchen erreichte der Bolzen nur gerade 9mal die Hirnbasis: lag der Einschuss weit rostral und war zudem der Medianwinkel $< 35^\circ$ (Nr. 6, 9, 19), oder lag der Einschuss im oder nahe des Lobus parietalis (2, 3, 7, 8, 12, 18), wurde die Hirnbasis oft nicht erreicht.

5.2. Schlussbetrachtung

Die Hirnsektionen machten deutlich, dass makroskopisch erfassbare Hirnläsionen nur gerade in unmittelbarer Nähe des Schusskanals auftraten, d.h. in einer Umgebung von maximal ± 5 mm des eindringenden Bolzens. Dies bedeutet, dass der Aufsetzpunkt des Apparates auf den Schädel sowie die korrekte Winkelung desselben in Bezug zur Schädeloberfläche äusserst genau gewählt werden müssen, da als Folge der Bolzenschussabgabe keine umfassende Hirnzerstörung erwartet werden darf.

In unseren experimentellen Untersuchungen (Nr. 1 bis 9) waren die Köpfe der Kühe jeweils fixiert, der Aufsetzpunkt nach den geltenden Richtlinien zur Positionierung des Apparates markiert und die Schussabgabe wurde von derselben, geübten Person vorgenommen. Trotzdem zeigten sich beträchtliche Unterschiede im Schusskanalverlauf. Es muss daher angenommen werden, dass eine Schussabgabe im gewünschten Winkel zur Schädeloberfläche mit dem verwendeten Bolzenschussapparat nur äusserst schwierig durchführbar ist, bzw. beim sich bewegenden Tier dem Zufall überlassen wird.

Die verschiedenen Empfehlungen des für die Bolzenschussbetäubung idealen Einschussortes (Riek, 1980; Ilgert, 1985; MIDAS-Richtlinie, zit. in Ilgert [1985]) besagen, dass der Einschuss stets in der Medianen zu erfolgen habe. Die Auswertung der Hirnsektionen zeigte uns, dass eine mediane Schussabgabe einerseits für den Betäubungseffekt nicht entscheidend war, andererseits aus anatomischen Gründen nicht sinnvoll ist: Abb. 5-2, S. 80 veranschaulicht, dass das äusserst stabile Septum medianum sagittale des Sinus frontalis unter der Lamina externa des Os frontale liegt und damit dem aufliegenden Bolzen zusätzlich einen sehr starken Widerstand entgegensetzt.

Werden die verschiedenen Einschusspunkte auf einem Kuhschädel mittels Fadenkreuz markiert (Abb. 5-3, S. 81) und mit dem Situs des Gehirns verglichen (Abb. 5-4 bis 5-6, S. 82-83), wird deutlich, dass sowohl die Einhaltung der exakten Einschussstelle als auch die korrekte Winkelung des Bolzenschussapparates von

Septum medianum sagittale

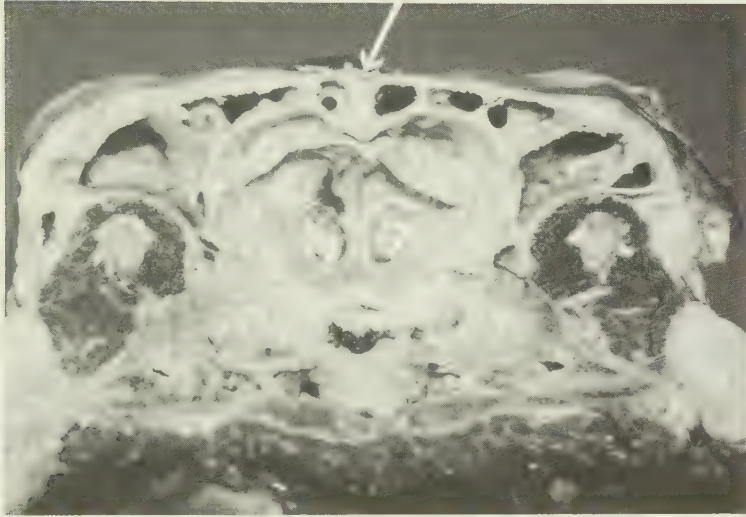


Abb. 5-2: Frontalschnitt durch einen Kuhschädel auf Einschuss-
höhe

grosser Bedeutung sind. Wird im Kreuzungspunkt der Diagonalen von der Hornmitte zum inneren Augenwinkel (Markierung A, Abb. 5-3, S. 81) geschossen, trifft der Bolzen den Bereich der Lamina cribrosa des Ethmoids. Wird etwas weiter kaudal im Schnittpunkt der Diagonalen von der Hornmitte zur Augenmitte geschossen, ist die Wahrscheinlichkeit, Basalganglien zu zerstören, ebenfalls noch gering. Erst der Schuss in den 2 cm weiter kaudal gelegenen Kreuzungspunkt der Diagonalen von der Hornmitte bis zum äusseren Augenwinkel kommt der Forderung nach, die genannten Hirnteile zu zerstören.



Abb. 5-3: Markierte Einschussstellen nach verschiedenen Empfehlungen:

- A: Schnittpunkt der Linien Hornbasis - innerer Augenwinkel
- B: Schnittpunkt der Linien Hornbasis - Augenmitte
- C: Schnittpunkt der Linien Hornbasis - äusserer Augenwinkel

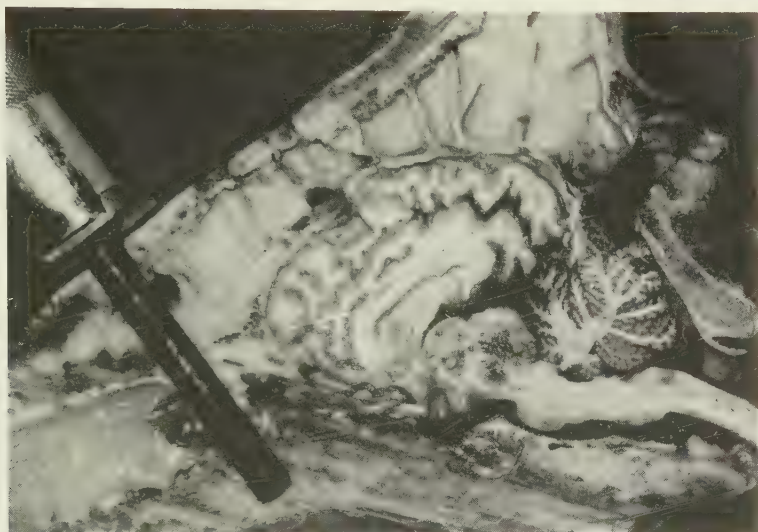


Abb. 5-4: Einschuss im Schnittpunkt der Verbindungslinien
Hornbasis - innerer Augenwinkel (Punkt A, Abb. 5-3)

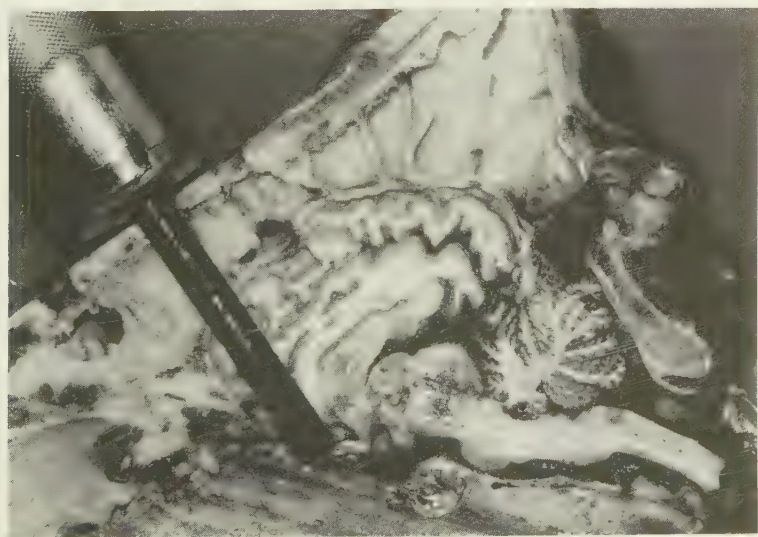


Abb. 5-5: Einschuss im Schnittpunkt der Verbindungslinien
Hornbasis - Augenmitte (Punkt B, Abb. 5-3)

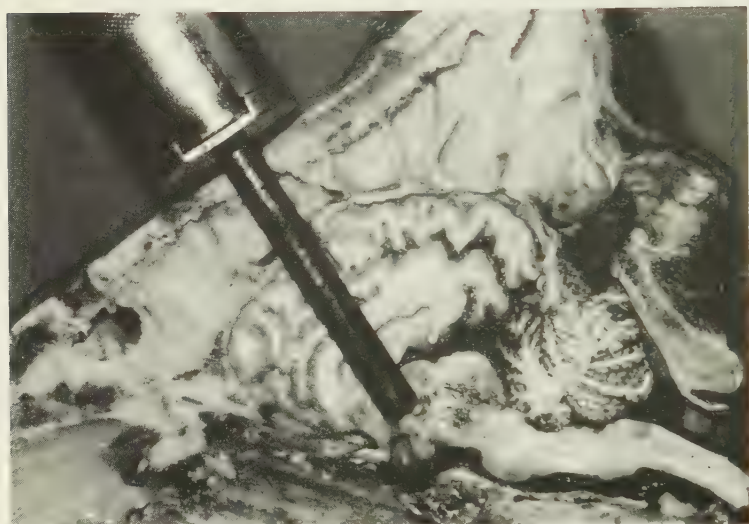


Abb. 5-6: Einschuss im Schnittpunkt der Verbindungslinien
Hornbasis - äusserer Augenwinkel (Punkt C,
Abb. 5-3)

Bei dem von uns verwendeten Bolzenschussapparat beträgt die freie Länge des Bolzens 8,4 cm. Abb. 5-6 (S. 83) zeigt, dass die Hirnbasis nur bei optimaler Plazierung (Einschuss im Schnittpunkt Hornbasis - äusserer Augenwinkel) und exakt senkrechter Haltung des Apparates gegenüber dem Stirnbein erreicht werden kann. Da aber in der Praxis immer mit einer Abweichung bezüglich Ort und Winkel gerechnet werden muss, wird die Hirnbasis vom Bolzen häufig nicht erreicht. Mehr Sicherheit, die Hirnbasis auch unter nicht idealen Schlachthofbedingungen zu erreichen, würde mit der Verwendung eines längeren Bolzens erzielt.

5.3. Konsequenzen

Unsere Versuchsergebnisse verlangen nach folgenden Massnahmen:

- Konstruktive Änderungen des Bolzenschussapparates sollten die Einhaltung eines optimalen Medianwinkels ermöglichen, so dass der Bolzen - selbst unter erschwerten Umständen - nur senkrecht zur Schädeloberfläche mit einer maximalen Toleranz des Medianwinkels von $\pm 10^\circ$ abgeschossen werden kann.
- Die freie Länge des Betäubungsbolzens sollte im Minimum 11 cm betragen, ansonsten zuwenig Sicherheit besteht, bei nicht idealer Positionierung des Bolzenschussgerätes die Basalganglien zu zerstören.
- Die paramediane, 2-3 cm neben der Mittellinie liegende Schussposition ist der exakt Medianen vorzuziehen.
- Die optimale Positionierung des Bolzenschussapparates beim Rind liegt im Schnittpunkt der Diagonalen von der Mitte des Hornansatzes bis zum äusseren Augenwinkel.

6. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde der Wirkungsmechanismus der Bolzenschussbetäubung beim Rind näher untersucht. Ausgangspunkt der Untersuchung war die Überlegung, dass der Bewusstseinsverlust im Anschluss an die Schussabgabe entweder als Folge einer durch den Bolzen ausgelösten Druckwelle im Zentralnervensystem oder aber als Folge der zugeführten Hirnverletzung zustande komme.

An 9 Kühen wurden während der Betäubung mit dem Bolzenschussapparat Herzfrequenz, Blutdruck und Liquordruck gemessen sowie Reflexprüfungen vorgenommen. Bei 4 der 9 Kühe wurde ausserdem die Lamina externa des Os frontale vor der Bolzenschussbetäubung trepaniert und die Kühe durch diese Öffnung hindurch geschossen. 10 weitere Kühe wurden während der Normalschlachtung beobachtet. Die Gehirne aller 19 Tiere wurden im Anschluss an die Tötung systematisch zerlegt. Anhand von Winkelbestimmungen des Schusskanalverlaufs und makroskopisch-anatomischen Beschreibungen der zerstörten Hirnareale wurden die Läsionen dokumentiert. Die Rolle der Basalganglien des extrapyramidalen Systems wurde in Zusammenhang mit der Bolzenschussbahn im Gehirn und dem Auftreten der Krampfanfälle diskutiert.

Folgende Schlüsse konnten aus den Experimenten gewonnen werden:

- Herzfrequenz und Blutdruck stiegen nach der Betäubung an, was als Reaktion vegetativer Zentren im Hirnstamm gedeutet wurde.
- Die Bolzenschussabgabe löste eine deutlich registrierbare Oszillation des Liquordrucks aus.
- Alle 19 Kühe waren nach der Bolzenschussabgabe mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit wirksam betäubt.
- Bei 58% der Kühe konnten nach der Schussabgabe z.T. heftige Krampfanfälle beobachtet werden.

-
- Das Auftreten der Krampfanfälle konnte mit abweichenden Schussbahnen in Verbindung gebracht werden.
 - Die Trepanation des Os frontale zeigte weder einen Einfluss auf die Höhe der Liquordruckschwankung noch auf das Auftreten, bzw. Nicht-Auftreten von Krampfanfällen.
 - Die Hirnbasis wurde in 11 der 19 Betäubungen vom Bolzen nicht erreicht.
 - Der optimale Punkt zur Positionierung des Bolzenschussapparates liegt nach unseren Untersuchungen im Schnittpunkt der Linien, die von der Mitte der Hornbasis bis zum äusseren Augenwinkel ziehen.
 - Es wurden Anregungen zur Verbesserung des Bolzenschussapparates formuliert.

7. SUMMARY

This thesis deals with the mechanism of action of captive bolt stunning in the bovine species. The investigation was based on the assumption that the loss of consciousness following the bolt stunning procedure would be either due to the propagation of shock waves through the central nervous system, or due to the ensuing brain damage.

Heart rate, blood pressure and CSF pressure were measured during captive bolt stunning in 9 cows. Reflexes were determined at the same time. In addition, in 4 of the 9 cows the lamina externa of the frontal bone was trephined before the stunning procedure, such that the bolt would enter the CNS through this aperture. Ten more cows were observed during a normal slaughtering procedure. The brains of all 19 animals were analysed systematically in serial sections. The lesions were documented by analysis of the angles of bolt trajectories and by macroscopic description of the damaged brain areas.

The role of the basal ganglions of the extrapyramidal system in relation to deviating bolt trajectories and the appearance of convulsions was discussed.

The experiments led to the following conclusions:

- Heart rate and blood pressure increase following captive bolt stunning. This is thought to be a reaction of autonomous centers in the brainstem.
- Captive bolt stunning results in readily recordable oscillations of CSF pressure.
- All 19 cows were with all probability effectively stunned after captive bolt stunning.
- Convulsions, which were in some cases severe, occurred in 58% of the animals.

-
- The appearance of convulsions was related to deviations of the bolt trajectories.
 - Trephination of the frontal bone had no influence on the magnitude of CSF pressure alterations or the appearance of convulsions.
 - In 11 of the 19 stunning procedures the bolt did not reach the brainstem.
 - The ideal position of the captive bolt stunning apparatus is the point of intersection of the lines from the center of the horn base to the lateral canthus of the opposite eye.
 - Improvements of the captive bolt stunning apparatus are suggested.

8. LITERATURVERZEICHNIS

Anonym (1902):

Preis ausschreiben betr. Betäubungsapparate für Schlachttiere.
Berl. Thierärztl. Wochenschr. 32, 495.

Anonym (1910):

Betrachtungen über "Behr's Blitzbetäuber" Modell 1903 und
Modell 1909.

Dtsch. Schlacht-Viehhofztg. 10, 65-66.

Arlt, N., Stoltze, D., Hartung, B. (1972):

Schussverletzungen des Schädels im Frieden.

Hefte Unfallheilkd. 111, 146-149.

Blackmore, D.K. (1985):

Energy requirements for the penetration of heads of domestic
stock and the development of a multiple projectile.

Vet. Rec. 116, 36-40.

Blomquist, S.M. (1957):

The CO₂-method of stunning pigs for slaughter.

Food manufacture 32, 230-233.

Cantieni, J. (1976):

Ein Beitrag zur CO₂-Betäubung von Schlachtschweinen.

Diss. med. vet., Zürich.

De Lahunta, A. (1983):

Veterinary neuroanatomy and clinical neurology (2. Auflage).

W.B. Saunders Company.

Denny-Brown, D., Russell, R. (1941):

Experimental cerebral concussion.

Brain, 64, 93-164.

European convention for the protection of animals for slaughter.

Council of Europe, No. 102, 10. Mai 1979.

Fahrbach, R. (1948):

Die heute üblichen Betäubungsverfahren bei Schlachttieren
und ihre historische Entwicklung.

Diss. med. vet., Hannover.

Freseemann, L. (1975):

Elektroencephalographische und elektrokardiographische
Untersuchungen zur Bolzenschussbetäubung beim Schaf.

Diss. med. vet., Hannover.

Fricker, Chr. (1974):

Die elektrische Betäubung von Hühnern vor dem Schlachten
mit Wechselstrom von 50 Hz.

Diss. med. vet., Zürich.

Friede, R.L. (1961):

Experimental concussion acceleration.

Arch. Neurol. 4, 449-462.

Fuchs, -. (1902):

Über Betäubungsapparate zum Schlachten der Thiere.

Berl. Thierärztl. Wschr. 37, 563-564.

Gosch, H.H., Gooding, E., Schneider, R.C. (1969):

Distortion and displacement of the brain in experimental head
injuries.

Surg. Forum 20, 425-426.

Gross, A.G. (1958):

A new theory on the dynamics of brain concussion and brain
injury.

J. Neurosurg. 15, 548-561.

Gross, R. (1976):

Elektroenzephalographische und elektrokardiographische Ver-
laufsuntersuchungen nach Bolzenschussbetäubung und nach
Töten durch Entbluten in der Form des rituellen Schlachtens.

Diss. med. vet., Hannover.

- Gurdjian, E.S., Webster, J.E. (1943):
Experimental head injury with special reference to the mechanical factors in acute trauma.
Surg. Gynecol. Obstet. 76, 623-634.
- Gurdjian, E.S., Webster, J.E., Lissner, H.R. (1955):
Observations on the mechanism of brain concussion, contusion and laceration.
Surg. Gynecol. Obstet. 101, 680-690.
- Hegglin, O. (1957):
Über Tötung und Selbstmord durch Bolzenschussapparate.
Diss. med., Basel.
- Heiss, -. (1921):
Schussapparat Bayersdörfer-Schermer.
Dtsch. Schlacht-Viehhofztg. 21, 128.
- Hertrampf, B., Mickwitz G. v. (1979):
Betäubung von Schlachttieren. Teil 1: CO₂-Betäubung.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 86, 362-368.
- Hoenderken, R. (1979):
Zur Betäubung von Schlachtschweinen.
svz Schlachten und Vermarkten 79, 235-237.
- Hofer, G. (1985):
Physiologische und anwendungsanalytische Untersuchungen zur okzipitalen und zur frontalen Bolzenschussbetäubung beim Schlachtkalb.
Diss. med. vet., Bern.
- Holbourn, A.H.S. (1943):
Mechanics of head injuries.
Lancet, 2, 438-441.

Howard, J. (1984):

Untersuchungen über Betäubungsmethoden des
Mastschweines, im besonderen ihre Auswirkungen auf die
Schlachtblutungen.

Diss. med. vet., Bern.

Ilgert, H. (1985):

Effizienz der Bolzenschussbetäubung beim Rind mit Berücksichtigung der Einschussstelle und der Eindringtiefe des Bolzens unter Praxisbedingungen.

Diss. med. vet., Berlin.

Jacoby, W. (1959):

Bolzenschussverletzungen des Schädels.

Chirurg 30, 423-426.

Jemmi, T. (1984):

Untersuchungen zur Ursache von Schulterblutungen bei
Schlachtschweinen als Folge der elektrischen
Hochvoltbetäubung.

Diss. med. vet., Bern.

Lambooy, E. (1981a):

Some neural and physiological aspects of electrical and mechanical stunning in ruminants.

Diss. med. vet., Utrecht.

Lambooy, E. (1981b):

Die mechanischen Aspekte der Schäfeldurchdringung mit
Bolzenschussapparaten bei Bullen, Mastkälbern und
Schweinen.

Fleischwirtsch. 61, 1882-1884.

Macintosh, R.

Lumbar puncture and spinal analgesia: Intradural and extradural (5. Auflage).

Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne and
New York.

- Mandl, G. (1972):
Frontobasale Fraktur bei Schlachtschussverletzung
Hefte Unfallheilkd. 111, 204.
- Mickwitz, G. v., Leach, T.M. (1977):
Schlacht-tierbetäubung in den Mitgliedstaaten der EG.
Mitteilungen über Landwirtschaft, Nr. 30, Brüssel -
Luxemburg.
- Mosdal, C. (1985):
Cranio-cerebral injuries from slaughterer's gun.
Acta. Neurochir. (Wien) 74, 31-34.
- Müller, A., Engeli, P. (1968):
Die elektrische Betäubung von Schlachtschweinen.
Fleischwirtsch. 48, 1346-1349.
- Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. (1984):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band 4 (2. Auflage).
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Nilsson, B., Nordstrom, C.H. (1977a):
Rate of cerebral energy consumption in concussive head in-
jury in the rat.
J. Neurosurg. 47, 274-281.
- Nilsson, B., Ponten, U. (1977b):
Experimental head injury in the rat. Part 2: Regional brain
energy metabolism in concussive trauma.
J. Neurosurg. 47, 252-261.
- Nilsson, B., Ponten, U., Voigt, G. (1977c):
Experimental head injury in the rat.
J. Neurosurg. 47, 241-251.
- Ommaya, A.K., Corrao, P., Letcher, F.S. (1973):
Biodynamics of traumatic unconsciousness.
J. Neurosurg. 39, 152-175.

- Ommaya, A.K., Faas, F., Yarnell, P. (1968):
Whiplash injury and brain damage.
J. am. med. assoc. 204, 285-189.
- Ommaya, A.K., Gennarelli, T.A. (1974):
Cerebral concussion and traumatic unconsciousness.
Brain 97, 633-654.
- Ostertag, R. v. (1904):
Handbuch der Fleischbeschau (5. Auflage).
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz, Berlin.
- Plum, F., Siesjo, B. (1975):
Recent advances in cerebrospinal fluid physiology.
Anesthesiology 47, 788.
- Riek, W. (1980):
Die Betäubung von Rindern vor dem Schlachten mit Hilfe des
Bolzenschuss-Apparates.
Diss. med. vet., Zürich.
- Schettini, A., McKay, L., Majors, R., Mahig, J., Nevis, A.H.
(1971):
Experimental approach for monitoring surface brain pressure.
J. Neurosurg. 34, 38-47.
- Schieferdecker, -. (1902):
Über Schlachtmethoden.
Berl. Thierärztl. Wochenschr. 32, 489-491.
- Schmidt, R.F. (1983):
Grundriss der Neurophysiologie (5. Auflage).
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Schütt-Abraham, I., Levetzow, R., Wormuth, H.J., Weise, E.
(1983):
Aspekte der Hochvoltbetäubung von Schlachtschweinen.
Fleischwirtsch. 63, 387-397.

- Shetter, A.G., Demaskas, J.J. (1979):
The pathophysiology of concussion: A review.
Advances in Neurology, 22, 5-14.
- Simon, G. (1958):
Tötungen und Verletzungen durch Viehschussapparate.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 197, 124-147.
- Slater, L.E. (1953):
Betäubung der Schweine vor dem Schlachten mit
Kohlendioxyd.
Fleischwirtsch. 5, 75.
- Spörri, H. (1944):
Der Einfluss der Tuberkulose auf das Elektrokardiogramm:
Untersuchungen an Meerschweinchen und Rindern.
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 79, 1-57.
- Tuohy, E.B. (1944):
Continous spinal anesthesia: its usefulness and technic
involved.
Anesthesiology 5, 142-148.
- Unterharnscheidt, F.J. (1971):
Die schwere Schädel-Hirnverletzung.
Hefte Unfallheilkd. 111, 1-16.
- Vandavelde, M. und Fankhauser, R. (1987):
Einführung in die veterinärmedizinische Neurologie.
Pareys Studentexte 57.
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Walker, A.E., Kollros, J.J., Case, T.J. (1944):
The physiological basis of concussion.
J. Neurosurg. 1, 103-116.

- West, M., Parkinson, D., Havlicek, V. (1982):
Spectral analysis of the electroencephalographic response to
experimental concussion in the rat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 553, 192-200.
- Wormuth, H.-J., Schütt, I., Fessel, J. (1981):
Tierschutzgerechte elektrische Betäubung von
Schlachtgeflügel.
Vet.Med.Berichte 2, 1981. Schriftenreihe des Institutes für
Veterinärmedizin des Bundesgesundheitsamtes.
Dietrich Reimer Verlag, Berlin.
- Wormuth, H.-J., Schütt-Abraham, I., Fessel, J. (1983):
Theorie und Praxis der Bolzenschussbetäubung beim Schaf.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 90, 65-66.
- Wyss, R. (1985):
Die elektrische Betäubung von Schlachtschweinen.
Beobachtungen, Stromverlaufsmessungen, Objektivierung
des Betäubungsgrades.
Diss. med. vet., Bern.
- Zeller, W. (1986):
Untersuchungen zur Anwendbarkeit von Mikrowellen zur
tierschutzgerechten Tötung von Schlachtgeflügel.
Diss. med. vet., Bern.
- Zimmermann, M. (1982): in
Keeser, W., Poeppel, E., Mitterhusen, P. (1982):
Schmerz.
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- Zimmermann, M. und Handwerker, H.O. (1984):
Schmerz - Konzepte und ärztliches Handeln.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.

Dankesadressen

Diese Dissertation wurde finanziell unterstützt durch die *Elisabeth Rentschler Stiftung, Zürich*, welcher wir herzlich dafür danken.

Im weiteren möchte ich meinen herzlichen Dank aussprechen:

- Herrn Prof. Dr. A. Müller für die Überlassung des Themas und die Leitung der Dissertation.
- Herrn Prof. Dr. P.F. Suter für die Übernahme des Korreferates sowie für die gründliche Durchsicht der Arbeit.
- Meinem Kollegen Herrn Dr. B. Pabst, Oberassistent an der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich, für seine unentberliche Hilfe bei der Durchführung der Experimente.
- Herrn F. Achermann für die mit grosser Sorgfalt hergestellten grafischen Darstellungen.
- Frau A. Hug sowie Herrn J. Schwarz für ihre Unterstützung bei den fotografischen Arbeiten.
- Herrn H. Wegmann für die Videoaufnahmen.
- Den beiden Metzgern Herrn B. Worni und Herrn B. Gerzner für die tatkräftige Mithilfe.
- Herrn R. Veraguth, Obertierpfleger, und allen Tierpflegern, die bei der Durchführung der Experimente geholfen haben, insbesondere Herrn E. Höhn, Herrn R. Kissling, Herrn E. Wahl sowie Herrn A. Zimmerli.
- Herrn Dr. P. Lauper, Schlachthof Baden, für seine spontane Hilfsbereitschaft bei den Untersuchungen im Schlachthof.

-
- Herrn Dr. A. Mittelholzer und Herrn Dr. P. Rüschi für ihre Hilfe bei der Beschaffung der Kühe.
 - Frau E. Chakravorty für die Beschaffung der Literatur.

Lebenslauf

- 1956 in Zürich geboren.
- 1963 - 1968 Primarschule in Zürich.
- 1968 - 1975 Freies Gymnasium Zürich, Matura Typus C.
- 1975 - 1981 Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich.
- 1981 - Frühjahr 1982 Assistent in einer Tierarztpraxis.
- seit Juli 1982 Assistent an der Veterinär-Chirurgischen Grosstierklinik der Universität Zürich unter der Leitung von Prof. Dr. A. Müller und Prof. Dr. P.F. Suter.

